

НЕИНВАЗИВНЫЕ КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ В ПОСТРЕАНИМАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

¹Андрей Иванович ЭТЕНКО, ^{2,3}Алексей Владимирович БУДАЕВ,

²Александр Яковлевич ЕВТУШЕНКО

¹МСЧ ГУВД по Кемеровской области, Кемерово

²Кемеровская государственная медицинская академия

³НИИ общей реаниматологии РАМН (Филиал), Новокузнецк

В опытах на 43 кошках изучали сердечный выброс, мозговой кровоток и динамику нейровегетативных индексов в раннем постреанимационном периоде. Установлено, что период гиперперфузии сочетается с уменьшением значений индексов Кердо, Альговера и увеличением – Робинсона. В ходе развития гипоперфузионного синдрома увеличиваются значения индексов Кердо, Альговера и восстанавливается индекс Робинсона. Имеются различия в динамике индексов у погибших и выживших животных.

Ключевые слова: сердечный выброс, мозговой кровоток, нейровегетативные индексы, индекс Кердо, индекс Альговера, индекс Робинсона

Экспериментально показано, что конечные результаты реанимации во многом зависят от интенсивности и продолжительности начального периода восстановления мозгового кровотока – гиперперфузии головного мозга. В свою очередь, последняя определяется перераспределением сердечного выброса, и тесно связана с кровоснабжением наддиафрагмального сегмента тела [1]. Однако в первые минуты оживления, в течение которых определяется возможность полноценного восстановления функций мозга, лечебные мероприятия максимально эффективны. Инвазивная оценка состояния гемодинамики в чрезвычайных ситуациях практически не выполнима.

В связи с этим представлялось целесообразным изучить диагностическую информативность некоторых нейровегетативных показателей как критериев оценки адекватности восстановления мозгового кровообращения.

Исследование выполнено на 43 беспородных кошках под нембуталовым наркозом (45 мг/кг внутривенно) в соответствии с требованиями приказов № 755 МЗ СССР от 12.08.1977, № 267 МЗ РФ от 19.06.2003. Использована модель 5-минутной клинической смерти от острой кровопотери. Оживление животных осуществляли по методу В.А. Неговского путем внутриартериального нагнетания выпущенной крови и искусственной вентиляции легких воз-

духом в режиме умеренной гипервентиляции.

В исходном состоянии и в динамике раннего постреанимационного периода (3 ч) регистрировали и рассчитывали основные параметры мозговой и системной гемодинамики. Тканевой кровоток в коре лобной и теменной долей мозга (МК, мл/100 г/мин) изучали методом водородного клиренса [2]. Сердечный выброс (СВ, мл/кг/мин), его поддиафрагмальную фракцию (ПДФ, мл/кг/мин) определяли методом термодилуции. Рассчитывали: наддиафрагмальную фракцию сердечного выброса – НДФ (мл/кг/мин) = (СВ – ПДФ) и коэффициент централизации кровообращения – КЦК (усл. ед.) = НДФ/СВ [3].

С помощью автоматизированной диагностической системы «Heart Scope-2» (ВНПО «Аква», Москва) осуществляли непрерывный мониторинг артериального давления (САД, АДсист, АДдиаст, мм рт. ст.) и частоты сердечных сокращений (ЧСС, уд/мин). Регистрировали центральное венозное давление (ЦВД, мм. вод. ст.), рассчитывали систолический объем (СО) и общее периферическое сопротивление (ОПС).

В качестве неинвазивных показателей использовали нейровегетативные расчетные индексы:

– индекс Кердо (ИК=(1- АДдиаст/ЧСС)×100, усл. ед.), характеризующий баланс вегетативной нервной системы, возрастающий при симпатикотонии и уменьшающийся при парасимпатикотонии [4];

Этенко А.И. – врач-рефлексотерапевт

Будяев А.В. – д.м.н., доцент кафедры патологической физиологии, ст. науч. сотр.

Евтушенко А.Я. – д.м.н., профессор, зав. кафедрой патологической физиологии, Президент КГМА, e-mail: president@kemsma.ru

– индекс Альговера (ИА=ЧСС/АДсист, усл. ед.) [5];

– индекс Робинсона (ИР=ЧСС×АДсист/100, усл. ед.) характеризующий потребление миокардом кислорода [6];

– индекс напряжения регуляторных систем (ИН) [7], характеризующий преобладание активности центральных механизмов (от подкорковых симпатических центров продолговатого мозга до гипоталамо-гипофизарного уровня вегетативной регуляции и коры головного мозга) регуляции сердечного ритма над автономными (синусовый узел, блуждающие нервы и их ядра).

Контрольную группу составили 25 ложнопериоперированных 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».

С возобновлением кровообращения кровотока в коре головного мозга (МК) увеличивался, к 3-й мин превышал исходный в среднем в 1,9 раза. Гиперперфузия продолжалась в течение первых 10 мин после оживления. К 15 мин после оживления мозговой кровотока достоверно не отличался от исходного, к 1-му ч уменьшался. Гиперперфузия мозга развивалась в условиях увеличенного СВ за счет возрастания систолического объема вследствие высокого венозного возврата при неизменной ЧСС и сниженном ОПС. Возрастание выброса сочеталось с увеличением АД, которое составляло на 3-5 мин в среднем 120 % исходного.

У животных контрольной серии (n=25) при аналогичной продолжительности наркоза и фиксации фазных изменений не наблюдалось, отмечалась лишь тенденция к уменьшению МК, систолического объема, СВ, НДФ, ПДФ и увеличению ОПС.

Восстановление кровотока головного мозга после оживления характеризовалось изменениями нейровегетативных показателей.

В течение периода гиперперфузии мозга индекс напряжения регуляторных систем уменьшался в среднем в 7,5 раз, а с развитием малого сердечного выброса, к 1 ч после оживления, восстанавливался до исходных величин, свидетельствуя о преобладании автономных механизмов управления работой миокарда на начальном этапе оживления и восстановлении центральных влияний в последующем.

Индекс Кердо во время гиперперфузии уменьшался. Завершение гиперперфузии к 15 мин после оживления и последующее появление достоверно значимых признаков развития гипоперфузии мозга характеризовалось увеличением ИК. Постреанима-

ционная динамика ИК косвенно отражает последовательное включение механизмов, ответственных за фазное восстановление кровообращения. Учитывая уменьшение ИК во время гиперперфузии, можно заключить, что реперфузионное увеличение производительности сердца обусловлено не столько активацией симпатoadренальной системы, сколько повышением сократительной активности миокарда по механизму Франка-Старлинга. Это подтверждается и многократным уменьшением индекса напряжения регуляторных систем. Увеличение ИК после прекращения гиперперфузии свидетельствует об активации симпатико-адренальной системы, происходящей в условиях нарастающей постреанимационной гиповолемии, являющейся важным патогенетическим фактором развития синдрома низкого сердечного выброса.

Индекс Альговера во время гиперперфузионной фазы уменьшался в среднем до 81 % от исходного. Снижение мозгового кровотока сопровождалось возрастанием ИА. Изменения ИА отражали стадийность восстановления постреанимационной гемодинамики [8]. Уменьшение ИА в период гиперперфузии сочеталось с развитием постреанимационной гиповолемии вследствие мобилизации в сосудистое русло депонированных эритроцитов и интерстициальной жидкости в период кровопотери и клинической смерти [9]. В результате увеличивались венозный возврат, СВ и его НДФ, определяющая гиперперфузию головного мозга. Последующее увеличение ИА (с 20 мин) отражало развитие гиповолемии, в результате которой венозный возврат, СВ, НДФ и мозговой кровотока уменьшались.

Индекс Робинсона в первые 3-5 мин оживления увеличивался в среднем на 15%, отражая, по-видимому, одновременное с развитием мозговой гиперперфузии увеличение коронарного кровотока [10] и потребление миокардом кислорода. Последующее, на 15-30 мин, уменьшение ИР характеризовало начальный, кардиальный механизм снижения кровотока (эндотоксемия). В дальнейшем, во время гипоперфузии головного мозга значения индекса восстанавливались до исходного.

Постреанимационная летальность в опытах составила 33 %. Анализ окончательных результатов реанимации показал, что у выживших и погибших животных развивалась разная по интенсивности и продолжительности гиперперфузия головного мозга, которая отражалась динамикой изменений нейровегетативных показателей.

У выживших впоследствии животных (n=29) происходило умеренное увеличение (на 70 %) мозгового кровотока продолжительностью до 10 минут. В этот период уменьшались индексы Кердо (в 10

раз) и Альговера (на 23 %), а индекс Робинсона не изменялся.

У погибших животных (n=14) установлено два варианта восстановления мозгового кровотока. Первый (n=6) проявлялся слабовыраженной (до 35 %) и кратковременной (не более 3 мин) гиперперфузией. В этот период индексы Кердо и Альговера не изменялись по сравнению с исходными, но превышали значения у выживших животных, а индекс Робинсона снижался по сравнению как с исходными, так и с выжившими. Второй вариант восстановления мозгового кровотока у погибших животных (n=8) характеризовался чрезмерно интенсивной (в 2,4 раза выше исходного объема) и продолжительной (до 20 мин) гиперперфузией головного мозга. В это время индексы Кердо и Альговера, так же как и у выживших животных, снижались в сравнении с исходными, но превышали на 5-10 мин значения у выживших. Индекс Робинсона, напротив, увеличивался как по сравнению с исходом (в первые 10 мин гиперперфузии), так и по сравнению с выжившими животными.

Таким образом, закономерные фазные изменения мозгового кровотока в раннем постреанимационном периоде острой смертельной кровопотери отражаются динамикой нейровегетативных индексов. Период гиперперфузии характеризуется уменьшением индексов Кердо, Альговера и увеличением индекса Робинсона, гипоперфузионная фаза – увеличением исходных значений индекса Кердо, Альговера и восстановлением индекса Робинсона.

Полученные данные свидетельствуют о возможности использования относительно простых расчетных нейровегетативных индексов для косвенной оценки мозгового кровообращения на начальном этапе реанимации. При недостаточной перфузии мозга информативными являются неизменные значения индексов Кердо и Альговера при существенно уменьшающемся индексе Робинсона. При избыточной гемоперфузии мозга, выходящей за пределы адаптивных границ, характерно существенное увеличение индекса Робинсона при уменьшении индексов Кердо и Альговера.

Литература

1. Аронов Д.М., Лупанов В.П. Функциональные пробы в кардиологии. М.: МЕДпресс-информ, 2002. 295 с.
Aronov D.M., Lupanov V.P. Functional tests in cardiology. M.: MEDpress-inform, 2002. 295 p.
2. Баевский Р.М. Анализ variability сердечного ритма в космической медицине // Физиология человека. 2002. 28 (2): 70–82.
Baevskij R.M. The analysis of the heart rhythm variability in space medicine // Human's physiology. 2002. 28 (2): 70–82.
3. Вейн А.М. Вегетативные расстройства. Клиника-диагностика-лечение. М: Медицинское информационное агентство, 2003. 749.
Vejn A.M. Vegetative disorders. Clinic, diagnose, treatment. M.: Medical information agency, 2003. 749.
4. Евтушенко А.Я. Патофизиология постреанимационного кровообращения // Скорая мед. помощь. 2003. 4 (4): 23–24.
Evtushenko A.Ya. Pathophysiology of post-resuscitation hemocirculation // Fast medical aid. 2003. 4 (4): 23–24.
5. Евтушенко А.Я., Разумов А.С., Будаев А.В., Разумов П.С. Патогенетические аспекты постреанимационного восстановления кровообращения // Общая реаниматология. 2007. III (5-6): 204–207.
Evtushenko A.Ya., Razumov A.S., Budaev A.V., Razumov P.S. Pathogenesis aspects of post-resuscitation restoration of hemocirculation // General reanimatology. 2007. III (5-6): 204–207.
6. Евтушенко А.Я., Разумов А.С., Иванова Н.А. Роль нарушений транскапиллярного обмена в развитии постреанимационной гиповолемии // Анестезиология и реаниматология. 1987. 1: 50–52.
Evtushenko A.Ya., Razumov A.S., Ivanova N.A. Role of the transcapillary exchange disorders in the development of post-resuscitation hypovolemia // Anesthesiology and reanimatology. 1987. 1: 50–52.
7. Лисаченко Г.В. Гемодинамика в постреанимационном периоде острого инфаркта миокарда: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Томск, 1992. 40 с.
Lisachenco G.V. Hemodynamics in the post-resuscitation period of myocardial infarct: autoref. dis. ... Doct. Med. Sci. Tomsk, 1992. 40 p.
8. Мазуркевич Г.С., Крецер И.В., Тюкавин А.И. и др. О некоторых аспектах централизации кровообращения при шоке // В кн.: Вопросы скорой медицинской помощи / под ред. М.П. Гвоздева. Л., 1981. 60–68.
Masurkevich G.S., Kreker I.V., Tykavin A.I. et al. About some aspects of centralization of hemocirculation by shock // In: Questions of the fast medical aid / ed.: M.P. Gvozdev. L., 1981. 60–68.
9. Цибин Ю.Н., Лапшин В.Н., Шах Б.Н. Диагностика и коррекция нарушений кровообращения у пострадавших с травматическим шоком // В кн.: Шок: теория, клиника, организация противошоковой помощи / под ред. Г.С. Мазуркевича, С.Ф. Багненко. СПб.: Политехника, 2004. 226–234.
Cibin Y.N., Lapshin V.N., Shah B.N. Diagnose and correction of hemocirculation disorders with victim with traumatic shock // In: Shock: theory, clinic, organization of the anti shock aid / eds: G.S. Masurkevich, S.F. Bagnenko. St. Petersburg: Polytechnics, 2004. 226–234.
10. Keiji K., Kazugo K., Nobuo O. et al. Measurement of regional blood flow using hydrogen gas generated by electrolysis // Stroke. 1982. 13 (4): 483–484.

NONINVASIVE CRITERIA OF ESTIMATION OF CEREBRAL HEMODYNAMICS RESTORATION IN POST-RESUSCITATION PERIOD

¹Andrew Ivanovich ETENKO, ^{2,3}Aleksej Vladimirovich BUDAEV, ²Alexander Yakovlevich EVTUSHENKO

¹Medical Sanitary Unit, State Administration of Internal Affairs in the Kemerovo Region

²Kemerovo State Medical Academy

³Branch of Research of General Reanimatology RAMS, Novokuznetsk

In the experiments on 43 cats we studied cardiac output, cerebral blood flow and the dynamics of neurovegetative indexes in the early post-resuscitation period. It was determined that hyperperfusion was associated with reducing values of Kerdo's, Allgover's indexes and with increasing Robinson's index. In the course of hypoperfusion syndrome the values of Kerdo's and Allgover's indexes were increasing while the Robinson's index was recovering. There are differences in dynamics of indexes in dead and survived animals.

Key words: cardiac output, cerebral blood flow, neurovegetative indexes, Kerdo's index, Allgover's index, Robinson's index

Etenko A.I. – doctor-reflexologist

Budaev A.V. – Doct. Med. Sci., docent of the chair of pathological physiology, senior researcher

Evtushenko A.Ya. – Doct. Med. Sci., professor, chief of the chair of pathological physiology, president of Kemerovo State Medical Academy, e-mail: president@kemsma.ru

УДК 616-008.9+612.13

СОСТОЯНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

¹Наталья Сергеевна ЮБИЦКАЯ, ¹Елена Евгеньевна МИНЕЕВА, ²Ольга Александровна МИСЮРА,
²Анна Вячеславовна МАТВЕЙЧУК

¹Владивостокский филиал Дальневосточного научного центра физиологии и патологии дыхания СО РАМН – НИИ медицинской климатологии и восстановительного лечения

²Владивостокский государственный медицинский университет

Исследование состояния показателей центральной гемодинамики неинвазивным методом компьютерной полиреокардиографии выявило развитие диастолической и систолической дисфункции правого желудочка на фоне гипокинетического типа центральной гемодинамики у пациентов с метаболическим синдромом. Выявленные гемодинамические изменения в большом круге кровообращения обусловлены не только увеличением объема циркулирующей крови, но и метаболическими сдвигами со стороны углеводного и липидного статуса крови у пациентов с метаболическим синдромом.

Ключевые слова: метаболический синдром, центральная гемодинамика, метод компьютерной полиреокардиографии

Проблема метаболического синдрома (МС) в последние годы представляется одной из актуальных и дискуссионных в клинике внутренних болезней, что во многом определяется широким распространением

данного симптомокомплекса в популяции, трудностями в изучении патогенеза заболевания, нерешенностью многих вопросов диагностики и лечения. Основанием для выделения метаболического синдрома послужили

Юбицкая Н.С. – к.м.н., науч. сотр. лаб. восстановительного лечения, e-mail: natalia.yb@mail.ru

Минеева Е.Е. – врач функциональной диагностики клиники

Мисюра О.А. – к.м.н., ассистент каф. патологической физиологии

Матвейчук А.В. – студентка