

13. Шабанов, В.А. Общие и клинические вопросы гемореологии: учеб. пособие для врачей и студентов. – Н-Новгород, 1996. – 31 с.
14. Малахова, М.Я. Эндогенная интоксикация как отражение компенсаторной перестройки обменных процессов в организме /М.Я. Малахова //Эфферентная терапия. – 2000. – Т. 6, № 4. – С. 3-14.
15. Ливанов, Г.А. Роль нарушений системы антиоксидантной защиты в формировании критических состояний у пациентов с острыми отравлениями веществами с угнетающим действием на ЦНС и возможности их коррекции препаратом реамберина /Г.А. Ливанов //Реамберин: реальность и перспективы: сб. науч. ст. – СПб., 2002. – С. 34-44.



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

## НЕИНВАЗИВНЫЕ КРИТЕРИИ ВОССТАНОВЛЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВОТОКА ПРИ ОЖИВЛЕНИИ У ЖИВОТНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ КЛИНИЧЕСКУЮ СМЕРТЬ ОТ КРОВОПОТЕРИ

В опытах на 133 кошках изучали процессы восстановления жизнедеятельности после 5-минутной клинической смерти, вызванной кровопотерей. Установлен фазный характер восстановления мозгового кровотока, обусловленный распределением сердечного выброса в пользу наддиафрагмального сегмента тела. Исход реанимации во многом зависел от начального этапа восстановления кровообращения – интенсивности и продолжительности гиперперфузии мозга. У выживших животных развивалась умеренная гиперперфузия мозга, у впоследствии погибших она была либо слабовыраженной, либо чрезмерно интенсивной и продолжительной. Динамика нейровегетативных индексов Кердо, Робинсона, Альговера и напряжения в целом отражала выраженность мозговой гиперперфузии, что позволяет использовать ее в качестве удобного неинвазивного критерия для коррекции изменений гемодинамики и прогноза окончательных результатов реанимации.

**Ключевые слова:** *постреанимационный период; мозговой кровоток; нейровегетативная регуляция кровообращения.*

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

### NON-INVASIVE CRITERIA OF CEREBRAL BLOOD FLOW RESTORATION IN RESUSCITATION OF ANIMALS UNDERGONE CLINICAL DEATH DUE TO BLOOD LOSS

In experiments on 133 cats we studied the processes of vital activity restoration after 5-min clinical death caused by blood loss. The phasic pattern of cerebral blood flow restoration was revealed, it being due to the distribution of cardiac output enlarged over the diaphragmatic segment of the body. The resuscitation outcome greatly depended on the initial phase of blood flow restoration – the intensity and duration of cerebral hyperperfusion. The survived animals developed moderate cerebral hyperperfusion, in animals that died later it being either poorly marked or excessively intensive and long. The dynamics of Kerdo, Robinson, Allgover neurovegetative indices and total tension reflected the intensity of cerebral hyperperfusion that allows using it as a proper non-invasive criterion for correction of hemodynamics changes and prognosis of resuscitation outcomes.

**Key words:** *postresuscitation period; cerebral blood flow; neurovegetative regulation of blood circulation.*

Экспериментально показано, что конечный результат реанимации определяет, прежде всего, гиперперфузия головного мозга – выраженность начального периода восстановления мозгового кровотока. Установлено, что интенсивность и продолжительность гиперперфузии мозга в условиях нарушения сосудистой ауторегуляции обусловлены рас-

пределением сердечного выброса и зависят от величины объемной скорости кровотока в наддиафрагмальном сегменте тела – централизации кровообращения [1, 2]. Однако в первые минуты оживления, в течение которых определяется возможность полноценного восстановления функций мозга и максимально эффективны лечебные мероприятия, инвазивная оценка состояния гемодинамики в чрезвычайных ситуациях не выполняема.

**Цель исследования** – оценить диагностическую информативность некоторых неинвазивных показателей нейровегетативной регуляции как критериев адекватности восстановления мозгового кровообращения на начальном этапе реанимации.

#### Корреспонденцию адресовать:

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

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование выполнено на 133 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 2 варианта воспроизведения 5-минутной клинической смерти – острая одномоментная кровопотеря (I серия, n = 43) и пролонгированная кровопотеря (смертельное обескровливание после предварительной геморрагической гипотензии до АД 50 мм рт. ст. в течение 30 мин; II серия, n = 65). Контрольную группу составили 25 ложно оперированных животных.

Оживление животных осуществляли по методу В.А. Неговского путем внутриартериального нагнетания выпущенной крови и искусственной вентиляции легких воздухом в режиме умеренной гипервентиляции.

В исходном состоянии, в динамике пролонгированной кровопотери и раннего постренимационного 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 изучали методом водородного клиренса [3, 4]. 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 [5]. Одновременно регистрировали (локальная термодилуция) кровоток в задней полой вене – поддифрагмальную фракцию сердечного выброса (ПДФ, мл/кг/мин) и рассчитывали наддифрагмальную фракцию:  $\text{НДФ} = \text{СВ} - \text{ПДФ}$ . Рассчитывали коэффициент централизации кровообращения (КЦК, усл. ед.) по методу [6]  $\text{КЦК} = \text{НДФ} / \text{СВ}$ . 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 Score-2», позволяющей вести непрерывный мониторинг изучаемых показателей. Рассчитывали систолический объем (СО, мл/кг) и общее периферическое сопротивление (ОПС =  $\text{АД} \times 1332 \times 60 / \text{СВ}$ ,  $\text{дин} \times \text{с} \times \text{см}^5$ ). Одновременно регистрировали частоту дыхания.

В качестве неинвазивных показателей использовали нейровегетативные расчетные индексы, характеризующие тонус и реактивность вегетативной нервной системы:

- 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 [7, 8];
- индекс Альговера (ИА =  $\text{ЧСС} / \text{АД}$ , усл. ед., шоковый индекс) – косвенный показатель тяжести кровопотери, увеличивающийся при нарастании гиповолемии [9, 10];
- индекс Робинсона (ИР =  $\text{ЧСС} \times \text{АД} / 100$ , усл. ед.) характеризующий потребность миокарда в кислороде [11, 12]. Его значение растет при увеличении потребления миокардом кислорода и снижается при уменьшении;
- используя аппаратно-программный комплекс «ВНС-микро», оценивали вариабельность сердечного ритма по индексу напряжения (ИН) 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 [13, 14]. Уменьшается, когда центральные механизмы управления ритмом сердца уступают автономным, и увеличивается при превалировании центральных механизмов.

Материалы исследований подвергнуты статистической обработке с использованием пакета прикладных программ Statistica 6.1 (лицензионное соглашение ВХХR006B092218FAN11). При обработке данных, имеющих нормальное распределение, применяли методы параметрической статистики (t-критерий Стьюдента). При распределении, отличающемся от нормального, использовался непараметрический критерий Вилкоксона. Сравнение частот проводили, используя критерий Пирсона  $\chi^2$ . Для выявления связи между изучаемыми величинами применяли корреляционный анализ по Спирмену. Связь считали статистически значимой при достижении уровня статистической значимости 0,05.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

С возобновлением кровообращения мозговой кровоток увеличивался, достигая к 3-й минуте максимальных значений, и достоверно не отличался у животных с различной продолжительностью умирания (табл. 1). Гиперперфузия продолжалась в течение

### Сведения об авторах:

ЭТЕНКО Андрей Иванович, врач, медико-санитарная часть МВД России по Кемеровской области, г. Кемерово, Россия.

БУДАЕВ Алексей Владимирович, доктор мед. наук, профессор, кафедра патологической физиологии, ГБОУ ВПО КемГМА Минздрава-соцразвития России, г. Кемерово, Россия. E-mail: budaev-1965@mail.ru

ЕВТУШЕНКО Александр Яковлевич, доктор мед. наук, профессор, кафедра патологической физиологии, ГБОУ ВПО КемГМА Минздрава-соцразвития России, г. Кемерово, Россия. E-mail: prezident@kemsma.ru

10 минут у животных, перенесших быстрое умирание, и 20 минут — пролонгированное умирание. К 30 мин после оживления мозговой кровотока, независимо от продолжительности умирания, достоверно не отличался от исходного, к одному часу развивалась гипоперфузия, и к 3 часам кровотока не превышал 65 % от исходного. Ранние постреанимационные изменения мозгового кровотока имели тесную корреляционную связь с СВ ( $r = 0,9$ ) и НДФ ( $r = 0,95$ ).

Установлено, что ранняя постреанимационная гиперперфузия мозга развивается в условиях увеличенного СВ, достигающего максимальных значений также к 3 мин — в среднем до 160 % от исходных, и остающемся увеличенным до 5-й мин у животных с одномоментной кровопотерей и до 10-й мин — с пролонгированной. Увеличение СВ происходит за счет систолического объема, который возрастает вследствие высокого венозного возврата (ЦВД к 3-й мин увеличивалось в среднем в 3,5 раза от исходного) при сниженном ОПС и брадикардии. Изменения СВ сопровождалось его перераспределением в пользу наддиафрагмального сегмента тела. Коэффициент централизации кровообращения (КЦК) увеличивался к 3 мин в среднем на 40 % от исходного и достоверно не отличался у животных с разной продолжительностью умирания. Увеличение НДФ, так же как и мозгового кровотока, сохранялось в течение 10 мин у

животных с одномоментной кровопотерей и 20 мин — с пролонгированной. В дальнейшем, по мере снижения СВ, уменьшались как НДФ, так и мозговой кровотока. При этом, вследствие менее выраженного уменьшения ПДФ, мозговой кровотока и НДФ снижались в большей степени, чем СВ. Мозговой кровотока, СВ и НДФ к 3 ч после оживления не превышали 65-70 % от исходных значений.

У животных контрольной серии, при аналогичной продолжительности наркоза и фиксации, отмечалась лишь тенденция к уменьшению показателей мозгового кровотока и сердечного выброса.

Не исключено, что более выраженная ранняя постреанимационная гиперперфузия у животных с пролонгированным умиранием имеет адаптивное значение в аспекте устранения последствий более выраженных ишемических нарушений метаболизма. Однако ранние признаки восстановления жизнедеятельности появлялись достоверно позже, чем у животных, перенесших быстрое умирание, что могло быть связано с тяжестью ишемических нарушений, своевременно не устраняемых, несмотря на более интенсивную мозговую гиперперфузию. Возможно, этим обусловлена и более высокая постреанимационная летальность — из 65 кошек погибли 42 (65 %), тогда как в группе с одномоментной кровопотерей из 43 погибли 14 (33 %,  $p < 0,05$ ). Однако динамика неврологического восстановления у животных с раз-

**Таблица 1**  
Мозговой кровотока и распределение сердечного выброса в раннем постреанимационном периоде ( $M \pm m$ )

Показатели	Серия	Исход	Постреанимационный период								
			Минуты						Часы		
			3	5	10	15	20	30	1	2	3
МК, мл/100г/мин	ОК	53 ± 4,2	102* ± 4,2	85* ± 4,4	73* ± 5,6	60 ± 7,4	56 ± 4,6	46 ± 6,5	37* ± 2,9	32* ± 2,4	31* ± 3,5
	ПК	54 ± 2,4	94* ± 3,2	88* ± 3,0	81* ± 3,4	75*,** ± 3,3	64*,** ± 2,3	53 ± 2,1	41* ± 1,3	37* ± 1,3	35* ± 1,7
СВ, мл/кг/мин	ОК	136 ± 7,9	214* ± 12,9	190* ± 13,9	146 ± 10,5	133 ± 9,5	128 ± 12,3	120 ± 7,4	117* ± 9,4	104* ± 4,9	94* ± 8,6
	ПК	148 ± 8,3	245* ± 11,8	212* ± 10,5	183*,** ± 9,7	162** ± 7,4	153** ± 8,7	136** ± 8,6	124* ± 8,7	100* ± 7,8	90* ± 9,7
НДФ, мл/кг/мин	ОК	64 ± 3,2	136* ± 6,8	120* ± 12,9	84* ± 7,9	74 ± 9,8	67 ± 9,6	59 ± 8,1	57* ± 3,5	47* ± 4,1	41* ± 5,1
	ПК	66 ± 2,2	160*,** ± 8,2	133*,** ± 6,5	109*,** ± 5,0	95*,** ± 3,6	83*,** ± 3,7	67 ± 3,7	55* ± 2,9	45* ± 2,1	43* ± 3,9
ПДФ, мл/кг/мин	ОК	72 ± 4,9	78 ± 5,3	70 ± 7,9	62 ± 9,6	59 ± 7,9	61 ± 9,2	61 ± 6,9	60 ± 5,9	57* ± 4,1	53* ± 5,9
	ПК	82 ± 4,8	85 ± 8,3	79 ± 5,9	74 ± 6,2	67* ± 8,6	70* ± 6,9	69* ± 5,3	69* ± 3,6	55* ± 3,2	47* ± 5,3
КЦК, усл. ед.	ОК	0,47 ± 0,03	0,64* ± 0,03	0,63* ± 0,05	0,58* ± 0,04	0,56* ± 0,02	0,52 ± 0,03	0,49 ± 0,05	0,49 ± 0,02	0,45 ± 0,04	0,43 ± 0,02
	ПК	0,45 ± 0,02	0,65* ± 0,03	0,63* ± 0,03	0,60* ± 0,04	0,59* ± 0,03	0,54* ± 0,03	0,49 ± 0,03	0,44 ± 0,03	0,45 ± 0,03	0,47 ± 0,03

Примечание: \*  $P < 0,05$  в сравнении с исходными данными; \*\*  $P < 0,05$  между сравниваемыми группами животных; ОК - умирание от острой одномоментной кровопотери ( $n = 43$ ); ПК - умирание от пролонгированной кровопотери ( $n = 65$ ).

#### Information about authors:

ETENKO Andrew Ivanovich, medical doctor, MSD MIA RF in Kemerovo region, Kemerovo, Russia.

BUDAEV Aleksey Vladimirovich, doctor of medical sciences, professor, the chair of the pathologic physiology, Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia. E-mail: budaev-1965@mail.ru

YEVTUSHENKO Alexander Yakovlevich, doctor of medical sciences, professor, the chair of the pathologic physiology, Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia. E-mail: prezident@kemsma.ru

личной продолжительностью умирания достоверно не различалась (табл. 2).

Установлено, что у выживших впоследствии животных ( $n = 52$ ) при оживлении развивалась умеренная по интенсивности (в 1,6 раза превышая исходный объем) мозговая и системная гиперперфузия продолжительностью до 10 минут. В это время индекс Кердо и индекс напряжения (ИН), были достоверно ниже, а индексы Робинсона и Альговера не отличались от исходных (табл. 3). На 15 и 20 мин индексы Кердо, Альговера, а индекс Робинсона, напротив, к 15 мин после оживления, снижались.

У погибших животных ( $n = 56$ ) установлены два варианта восстановления гемодинамики. Первый (П1,  $n = 26$ ) проявлялся кратковременной и слабо выраженной (до 30 %) гиперперфузией мозга. В это время, в отличие от выживших, индексы Кердо и Альговера были выше исходного уровня (табл. 3). Индекс Робинсона был ниже, как исходных значений, так и по сравнению с выжившими. ИН в период гиперперфузии уменьшился, но, в отличие от выживших, восстановился до исходных значений лишь к 1 ч после оживления.

Второй вариант (П2,  $n = 30$ ) характеризовался длительной (25 мин) и интенсивной (в 2,6 раза превышая исходный объем) гиперперфузией мозга. В этот период, в отличие от выживших и погибших с кратковременной гиперперфузией животных, индекс Кердо не отличался от исходного значения. ИН, как и при вышеописанных вариантах гиперперфузии, уменьшился, но, в отличие от последних, его увеличение до исходного уровня произошло на 20 мин после оживления (табл. 3). Индекс Робинсона, в сравнении с группой выживших и погибших с кратковременной гиперперфузией животных, возростал.

У животных контрольной серии при аналогичной продолжительности наркоза и фиксации значимых изменений индексов нейровегетативной регуляции зарегистрировано не было.

Таблица 2

Результаты оживления и продолжительность жизни животных в постреанимационном периоде после клинической смерти от кровопотери

	ОК	ПК
Число опытов	43	65
Выжили:		
- всего	29	23
- с полным восстановлением ЦНС	13	16
- с неполным восстановлением ЦНС	16	7
Погибли	14	42*
Продолжительность жизни погибших животных (сутки):		
- 1	4	29*
- 2	4	7
- 3	3	1
- 4	3	4
- 5	-	1

Примечание: ОК - острая одномоментная кровопотеря; ПК - пролонгированная кровопотеря; \*  $P \leq 0,05$  по критерию  $\chi^2$  с животными серии ОК.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, ранние постреанимационные изменения мозгового кровотока имеют общие закономерности и выраженный фазный характер (гиперперфузия, относительная нормализация и гипоперфузия). Вариабельность постреанимационной гиперперфузии мозга отражается динамикой нейровегетативных индексов.

Полученные данные свидетельствуют о возможности использования относительно простых расчетных нейровегетативных индексов для контроля за состоянием мозгового кровообращения на начальном этапе реанимации (табл. 4). При недостаточной перфузии мозга наиболее информативными являются значительно возрастающие индексы Кердо и Альговера, а также существенно уменьшающийся индекс Робинсона. При избыточной гиперперфузии мозга,

Таблица 3

Индексы вегетативной регуляции и вариабельности сердечного ритма у погибших и выживших животных после клинической смерти ( $M \pm m$ )

Показатели	Результат реанимации	Исходные значения	Постреанимационный период (минуты)					
			3	5	10	15	20	30
Индекс Кердо (ИК, усл. ед.)	П1	26,4 ± 3,4	45,6 ± 5,4**, **	43,7 ± 4,2**, **	37,2 ± 4,0**, **	44,6 ± 4,8**, **	44,9 ± 4,7**, **	43,4 ± 4,7*
	В	23,3 ± 2,4	13,4 ± 2,8*	14,3 ± 3,1*	19,2 ± 3,4	28,5 ± 3,0	34,3 ± 2,9*	40,7 ± 2,3*
Индекс Альговера (ИА, усл. ед.)	П1	22,8 ± 3,9	14,3 ± 4,5	15,4 ± 3,6	15,8 ± 4,3	26,2 ± 3,9	31,9 ± 3,9	36,1 ± 3,7*
	В	1,4 ± 0,08	2,1 ± 0,35**, **	1,8 ± 0,17**, **	1,7 ± 0,08**, **	2,0 ± 0,17**, **	2,0 ± 0,17*	1,9 ± 0,18*
Индекс Робинсона (ИР, усл. ед.)	П1	1,4 ± 0,04	1,2 ± 0,06	1,2 ± 0,05*	1,4 ± 0,07	1,6 ± 0,09*	1,7 ± 0,1*	1,8 ± 0,08*
	В	1,4 ± 0,09	1,2 ± 0,08	1,2 ± 0,06	1,3 ± 0,09	1,5 ± 0,11	1,6 ± 0,12	1,7 ± 0,14*
Индекс напряжения (ИН, усл. ед.)	П1	307,2** ± 23,1	148,5 ± 11,9**, **	168,4 ± 13,7**, **	277,8 ± 16,9*	159,5 ± 16,9*	153,8 ± 12,0*	159,6 ± 14,0*
	В	225,7 ± 9,9	234,7 ± 12,5	227,9 ± 12,2	200,7 ± 10,3	155,7 ± 7,8*	149,3 ± 6,1*	147,1 ± 8,1*
Индекс напряжения (ИН, усл. ед.)	П1	260,4** ± 11,3	278,1 ± 14,1**	283,3 ± 13,2**	270,3 ± 14,4**	228,6 ± 12,9**, **	197,3 ± 12,4**, **	180,7 ± 13,6**, **
	В	19218 ± 3338**	4250 ± 1141**, **	5023 ± 1425**, **	3078 ± 734**, **	2303 ± 754*	2519 ± 557*	6287 ± 1760*
Индекс напряжения (ИН, усл. ед.)	П1	10300,6 ± 2363	1853 ± 450*	1887 ± 520*	1403 ± 244*	1339 ± 321*	1762 ± 241*	4391 ± 905
	В	8549,3 ± 723	1967 ± 576*	3243 ± 767*	3175 ± 437**, **	3565 ± 466**, **	4890 ± 1172**	5653 ± 573

Примечание: П1 - погибшие с кратковременной мозговой гиперперфузией ( $n = 26$ ); В - выжившие ( $n = 52$ ); П2 - погибшие с продолжительной мозговой гиперперфузией ( $n = 30$ ); \*  $p < 0,05$  по критерию Стьюдента в сравнении с исходными данными; \*\*  $p < 0,05$  по критерию Стьюдента в сравнении с выжившими животными.

выходящей за пределы адаптивных границ, индексы Кердо и Альговера остаются практически неизменными, а индекс Робинсона, напротив, возрастает.

Постреанимационные изменения нейровегетативных индексов, вероятно, отражают последовательное включение механизмов, ответственных за фазное восстановление кровообращения. Так, вне зависимости от продолжительности кровопотери, предшествующей клинической смерти, в период оживления индекс напряжения регуляторных систем (ИН) был ниже исходных. Причем, в период выраженной гиперперфузии он уменьшался в несколько раз, а с развитием синдрома малого сердечного выброса, к 1 ч после оживления, восстанавливался до исходных величин. Это свидетельствует о преобладании автономных механизмов управления работой миокарда на начальном этапе оживления и восстановлении центральных влияний в последующем.

У выживших животных уменьшение индекса Кердо свидетельствует, 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.

У животных, погибших при слабовыраженной гиперперфузии мозга, увеличение индекса Кердо свидетельствует о высокой активности симпатико-адренальной системы в первые минуты после оживления. Однако, учитывая низкую производительность сердца, можно предположить, что у животных этой группы активация симпатико-адренальной системы происходит в условиях раннего развития постреанимационной гиповолемии. В результате чего малый объем венозного возврата не компенсируется высокой частотой сердечных сокращений. О развитии ранней гиповолемии у данной группы животных свидетельствует и увеличение индекса Альговера. Указанные

**Таблица 4**  
**Индексы вегетативной регуляции и variability сердечного ритма в период гиперперфузии у погибших и выживших впоследствии животных после клинической смерти, вне зависимости от продолжительности умирания**

Индексы вегетативной регуляции и variability сердечного ритма	Гиперперфузия головного мозга		
	НЕДОСТАТОЧНАЯ (кратковременная и слабовыраженная) у погибших	АДЕКВАТНАЯ (умеренная) у выживших	ИЗБЫТОЧНАЯ (длительная и интенсивная) у погибших
Индекс Кердо (ИК, усл. ед.)	↑	↓	N
Индекс Робинсона (ИР, усл. ед.)	↓	N	↑
Индекс Альговера (ИА, усл. ед.)	↑	N	N
Индекс напряжения (ИН, усл. ед.)	↓	↓	↓
Исход реанимации	смерть	выживание	смерть

Примечание: ↑ - увеличение значения индекса; ↓ - уменьшение значения индекса; N - значение индекса не отличается от исходных.

события в конечном итоге привели к слабовыраженному увеличению сердечного выброса, его НДФ и развитию неадекватной, для устранения последствий ишемических нарушений метаболизма, гиперперфузии мозга. Этот вариант восстановления мозгового кровотока также характеризовался и уменьшением индекса Робинсона, который свидетельствует, что сократительная активность миокарда стимулируется не по гетерометрическому механизму.

У животных, погибших при длительной и интенсивной гиперперфузии 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. Её причиной, вероятно, стало неблагоприятное воздействие на мозг вторичных реперфузионных факторов.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Будаев, А.В. Тканевой кровоток головного мозга в постреанимационном периоде у животных, перенесших клиническую смерть /А.В. Будаев //Общая реаниматол. – 2006. – Т. II, № 5-6. – С. 79-84.
2. Патогенетические аспекты постреанимационного восстановления кровообращения /А.Я. Евтушенко, А.С. Разумов, А.В. Будаев и др. //Общая реаниматол. – 2007. – Т. III, № 5-6. – С. 204-207.
3. Демченко, И.Т. Изменение органного кровотока с помощью водородного клиренса /И.Т. Демченко //Физиол. журн. СССР. – 1981. – № 1. – С. 178-183.
4. Keiji, K. Measurement of regional blood flow using hydrogen gas generated by electrolysis /K. Keiji, K. Kazugo, O. Nobuo //Stroke. – 1982. – N 13(4). – P. 483-484.
5. 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.
6. Мазуркевич, Г.С. О некоторых аспектах централизации кровообращения при шоке /Г.С. Мазуркевич, И.В. Крецер, А.И. Тюкавин //Вопр. скорой мед. помощи. – Л., 1981. – С. 60-68.
7. Kerdo, I. Ein aus daten der blutzirkulation kalkulierter Index zur beurteilung der vegetativen tonuslage /I. Kerdo //Acta neurovegetativa. – 1966. – N 29(2). – P. 250-268.

8. Вейн, А.М. Вегетативные расстройства. Клиника, диагностика, лечение /А.М. Вейн. – М., 2003. – 752 с.
9. Малышев, В.Д. Анестезиология и реаниматология /В.Д. Малышев, С.В. Свиридова. – М., 2003. – 528 с.
10. 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.
11. Шхвацабая, И.К. Реабилитация больных ишемической болезнью сердца /И.К. Шхвацабая, Д.М. Аронов, В.П. Зайцев. – М., 1978. – 432 с.
12. Аронов, Д.М. Функциональные пробы в кардиологии /Д.М. Аронов, В.П. Лупанов. – М., 2002. – 296 с.
13. Баевский, Р.М. Анализ вариабельности сердечного ритма в космической медицине /Р.М. Баевский //Физиология человека. – 2002. – № 28(2). – С. 70-82.
14. Михайлов, В.М. Вариабельность ритма сердца. Опыт практического применения /В.М. Михайлов. – Иваново, 2000. – С. 24-26.



**Простакишина Ю.М., Костин В.И., Шангина О.А., Солодилова Т.П.**  
*Городская клиническая больница № 3 им. М.А. Подгорбунского,  
Кемеровская государственная медицинская академия,  
г. Кемерово*

## ВЛИЯНИЕ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ И УРОВНЯ ДЕПРЕССИИ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ

Целью исследования являлось изучение взаимосвязи степени тяжести хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), уровня депрессии и качества жизни пожилых пациентов. Обследованы 59 пациентов старше 60 лет. В первую группу вошли 26 пациентов с ХОБЛ средней степени тяжести. Пациенты с тяжелой ХОБЛ составили группу сравнения ( $n = 33$ ). Средний балл депрессии в первой группе был ниже, чем во второй группе, и составил  $10,73 \pm 8,53$  и  $13,00 \pm 8,15$ , соответственно. Качество жизни у пожилых пациентов с сочетанной патологией (ХОБЛ) и коморбидными депрессивными расстройствами ухудшается больше, чем у пожилых пациентов с аналогичной патологией без депрессии.

**Ключевые слова:** *пожилой возраст; качество жизни; депрессия; ХОБЛ; степень тяжести.*

**Prostakishina Y.M., Kostin V.I., Shangina O.A., Solodilova T.P.**

*Podgorbunsky M.A. City Clinical Hospital N 3,  
Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo*

### **EFFECT OF SEVERITY OF COPD AND DEPRESSION LEVEL ON QUALITY OF LIFE OF ELDERLY PATIENTS**

The aim of this study was to investigate the relationship among the severity of chronic obstructive pulmonary disease (COPD), depression level and quality of life of elderly patients. 59 patients older than 60 years were observed. The first group included 26 patients with COPD of moderate severity. Patients with severe COPD were the comparison group ( $n = 33$ ). Average depression level in the first group was lower than in the second one and was  $10,73 \pm 8,53$  points and  $13,00 \pm 8,15$  points, respectively. Quality of life in elderly patients with comorbidity (COPD), and comorbid depressive disorder is worse than in those with similar disorders without depression.

**Key words:** *elderly age; quality of life; depression; COPD; severity.*

**Х**роническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) является одним из наиболее распространенных хронических заболеваний в мире и одной из ведущих причин смерти. Распространенность ХОБЛ у лиц старше 40 лет может достигать 10 % и более [1-3]. Несмотря на то, что ХОБЛ – это «заболевание, которое можно предотвратить и ле-

чить...», в настоящее время не имеется доказательств того, что какие-либо из существующих лекарственных препаратов могут замедлять прогрессирование снижения функции легких при длительном применении у больных ХОБЛ. Поэтому первоочередной целью лечения ХОБЛ является влияние на уменьшение выраженности симптомов и осложнений, а также улучшение качества жизни (КЖ) пациентов [4, 5].

Существенное влияние на качество жизни оказывают депрессивные расстройства. Согласно литературным данным, распространенность депрессии среди пожилых пациентов наиболее высока [6]. Самым частым психическим расстройством в пожилом и старческом возрасте является депрессия (до 15 %). За-

#### **Корреспонденцию адресовать:**

ПРОСТАКИШИНА Юлия Михайловна,  
650099, г. Кемерово, ул. Н. Островского, 22,  
МБУЗ «ГКБ № 3 им. М.А. Подгорбунского».  
Тел.: 8 (3842) 36-62-17; +7-903-909-09-52.  
E-mail: prosta2@yandex.ru