ТКАНЕВОЙ КРОВОТОК ГОЛОВНОГО МОЗГА В ПОСТРЕАНИМАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ У ЖИВОТНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ КЛИНИЧЕСКУЮ СМЕРТЬ

А. В. Будаев

Филиал ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН, Новокузнецк
ГОУ ВПО Кемеровская государственная медицинская академия, кафедра патофизиологии, Кемерово

Postresuscitative Brain Tissue Blood Flow in Animals That Have Experienced Clinical Death

A. V. Budayev

Branch of the Research Institute of General Reanimatology, Russian Academy of Medical Sciences, Novokuznetsk
State Medical Academy, Department of Pathophysiology, Kemerovo

Изучены общие закономерности и особенности восстановления постреанимационной мозговой и системной гемодинамики у животных, перенесших клиническую смерть, вызванную воздействием различных факторов, являющихся компонентами тяжелых повреждений при техногенных катастрофах (кровопотеря, отравление угарным газом, компрессия грудной клетки). Для регистрации тканевого кровотока использовали метод водородного клиренса. Методом термодилуции оценивали распределение сердечного выброса. Установлена тесная, прямая связь постреанимационной динамики церебрального кровотока с фазным характером восстановления сердечного выброса и его перераспределением. Первоначальное кратковременное увеличение мозговой гемоперфузии происходит в условиях возросшего сердечного выброса (гиперперфузионная фаза) и его наддиафрагмальной фракции (реакция ранней постреанимационной централизации кровообращения). Последующее снижение происходит в условиях прогрессивного снижения сердечного выброса и его наддиафрагмальной фракции. Показано, что постреанимационная гиперперфузия мозга имеет адаптивный диапазон, благоприятный для процессов восстановления жизнедеятельности и окончательных результатов реанимации. Учитывая это обстоятельство, существует объективная возможность искусственной модификации постреанимационного диапазона мозговой гиперперфузии с помощью управления распределением сердечного выброса. **Ключевые слова:** постреанимационный период, мозговой кровоток, распределение сердечного выброса.

The general mechanisms and specific features of recovery of postresuscitative cerebral and systemic hemodynamics were studied in the animals that had experienced clinical death caused by various factors that were components of severe injuries during technogenic catastrophes (blood loss, carbon monoxide intoxication, chest compression). The hydrogen clearance method was used to record tissue blood flow. The thermodilution technique was employed to estimate cardiac output. There was a close, direct correlation of postresuscitative cerebral circulatory changes with the phasic pattern of recovery of cardiac output and its redistribution. An initial short increase in cerebral hemoperfusion occurred with higher cardiac output (a hyperperfusion phase) and its supradiaphragmatic fraction (an early postresuscitative circulatory centralization reaction). There was a further decrease with a progressive reduction in cardiac output and its supradiaphragmatic fraction. Postresuscitative cerebral hyperperfusion was shown to have the adaptive range favorable for vital function recovery processes and ultimate resuscitative results. All things considered, the possibility exists of artificially modifying the postresuscitative range of cerebral hyperperfusion, by controlling the distribution of cardiac output. **Key words:** postresuscitative period, cerebral blood flow, cardiac output distribution.

В современной реаниматологии остается приоритетной проблема профилактики и терапии постреанимационных энцефалопатий у пострадавших, перенесших терминальное состояние различной этиологии, в том числе, в условиях техногенных и массовых катастроф [1–3]. Причины, препятствующие эффективно восстановлению функциональной состоятельности ЦНС, возникают как во время ишемии, так и последующей реперфузии. При этом, после возобновления работы сердца, реализуется комплекс повреждающих факторов специфических и неспецифических по своей природе, па-

тогенетическая значимость каждого из которых в формировании постреанимационной патологии ЦНС трудно поддается определению [4–6]. В то же время, возобновление функциональной способности ЦНС обеспечивать и координировать восстановительные процессы, также непосредственно связано с реперфузией и, прежде всего, с адекватным церебральным кровотоком [7, 8], интенсивность которого в условиях постишемического нарушения ауторегуляции сосудистого тонуса [9–11] может быть обусловлена особенностями восстановления системной гемодинамики [12–15].

Таблица 1

Показатели церебральной и системной гемодинамики в течение 3-х часовой фиксации у животных, наркотизированных нембуталом без моделирования терминального состояния (контрольная серия, $n=25$)

Показатели гемодинамики	Исходное значение	Значение показателей в период 3-х часовой фиксации								
		минуты						часы		
		3	5	10	15	20	30	1	2	3
МОК, мл/кг/мин	145±7,5	143±9,9	145±8,0	143±5,4	140±9,8	138±8,8	137±9,6	130±9,7	123±8,9	116±9,4
ПДФ, мл/кг/мин	78±4,0	77±5,3	79±6,4	75±5,2	74±3,8	73±4,2	72±7,1	68±7,9	66±7,1	62±4,6
НДФ, мл/кг/мин	67±4,6	66±5,1	66±6,7	68±5,8	66±4,1	65±4,4	65±8,4	62±8,1	57±8,0	54±5,9
КЦК, усл. ед.	0,46±0,04	0,46±0,05	0,45±0,03	0,47±0,04	0,47±0,02	0,47±0,03	0,47±0,05	0,47±0,06	0,46±0,05	0,46±0,04
Кровоток в лобной доле, мл/100г/мин	54±3,2	56±5,8	55±5,8	54±3,2	58±6,5	57±7,2	55±8,2	58±6,7	56±6,1	52±4,5
Кровоток в теменной доле, мл/100г/мин	53±4,2	54±5,8	56±6,7	55±4,8	57±6,7	56±5,1	54±6,3	57±7,8	56±3,0	51±3,1
АД, мм рт. ст.	146±4,6	140±5,8	144±7,2	141±6,8	145±7,2	140±4,5	147±5,1	146±4,6	149±5,1	145±7,1
ЧСС, уд/мин	181±6,5	184±7,2	183±6,4	180±4,2	181±6,7	180±7,2	181±7,8	185±8,1	183±7,5	180±7,4
СО, мл/кг	0,8±0,04	0,79±0,05	0,79±0,03	0,79±0,04	0,77±0,07	0,77±0,06	0,76±0,04	0,7±0,06	0,67±0,08	0,64±0,08
ЦВД, мм вод. ст.	47±1,4	49±7,2	42±6,2	45±8,1	43±1,4	43±1,5	40±2,4	40±4,6	39±5,6	39±2,3
ОПС, дин·с·см ⁻⁵	80471±7799	78243±6129	79369±7509	78802±5256	82774±7481	81078±7699	85754±8804	89756±9456	96814±8991	99900±7895

С изложенных позиций, не вызывает сомнения важность изучения механизмов постреанимационного восстановления и нарушений мозгового кровотока после выведения из терминального состояния различной этиологии, для разработки патогенетически обоснованных и эффективных способов профилактики и лечения постреанимационной энцефалопатии.

Цель исследования — установить общую закономерность изменений постреанимационной церебральной гемодинамики и значение в её восстановлении системного кровообращения.

Материалы и методы

Исследование выполнено на 187 беспородных кошек, под нембуталовым наркозом (45 мг/кг внутривенно) в соответствии с требованиями приказов № 1179 МЗ СССР от 10.10.1983 и № 267 МЗ РФ от 19.06.2003.

При разработке модели терминального состояния, максимально приближенного к реальным условиям, исходили из того, что ведущими компонентами в развитии терминального состояния при возникновении техногенных катастроф, особенно в угледобывающей промышленности, являются кровопотеря (повреждение, травма крупных сосудов), вдыхание угарного газа и компрессия (сдавление) [16, 17].

Первый компонент — кровопотерю воспроизводили в двух вариантах:

- одномоментное кровотечение из бедренной артерии до наступления клинической смерти ($n=43$, I серия);
- пролонгированная кровопотеря, смертельному обескровливанию предшествовала 30-минутная геморрагическая гипотензия (50 мм рт. ст.), которую воспроизводили с помощью гемобаростата Уиггера ($n=65$, II серия).

Второй компонент — вдыхание угарного газа. Воспроизводили на модели пролонгированной кровопотери ($n=36$, III серия). При этом на 20-й минуте геморрагической гипотензии осуществляли ингаляцию воздушно-газовой смесью, содержащей 0,68% угарного газа. Предварительно было установлено, что данная концентрация позволяет возобновить сердечную деятельность не менее чем у 78% животных после смертельного обескровливания. Кроме того, при 10-минутном вдыхании воздушно-газовой смеси данной концентрации, к 30-й минуте геморрагической гипотензии содержание карбоксигемоглобина составляло 30–40%, что соответствовало средней степени тяже-

сти отравления [18]. При ингаляции воздушно-газовой смеси более 10 минут или имеющей более высокое содержание угарного газа, сердечно-легочная реанимация была неэффективной.

Третий компонент развития терминального состояния при авариях и завалах на шахтах — компрессия. Моделировали с помощью сдавливания грудной [19] клетки манжетой, в которой создавали давление 100 мм рт. ст. ($n=18$, IV серия). При этом системное артериальное давление падало ниже 10 мм рт. ст. Через 2–2,5 мин после начала сдавливания у животных прекращались дыхательные движения, расширялись зрачки, а электрокардиограмма была в виде прямой линии.

Продолжительность клинической смерти во всех сериях составила 5 минут.

Оживление животных в I, II и III сериях производили по методу В. А. Неговского путем внутриартериального нагнетания выпущенной крови и искусственной вентиляции легких воздухом в режиме умеренной гипервентиляции. В единичных случаях, при невосстановлении сердечной деятельности, во время нагнетания выпущенной крови применяли непрямой массаж сердца. В IV серии проводили искусственную вентиляцию легких и непрямой массаж сердца. Адреналин и другие стимулирующие вещества, а также введение дополнительных объемов жидкостей во время реанимации не применяли с целью исключения их влияния на гемодинамику и естественное течение восстановительных процессов.

В исходном состоянии, во время умирания и в динамике раннего постреанимационного периода (3 ч) регистрировали основные параметры мозговой и системной гемодинамики.

Тканевой кровоток (мл/100г/мин) в коре лобной (*gyrus orbitalis*) и теменной (*gyrus suprasylvii*) долей мозга, изучали методом водородного клиренса [20]. Игольчатые платиновые электроды с оголенной активной поверхностью 0,5 мм на конце, вводили через трепанационные отверстия под контролем стереотаксических координат.

Минутный объем кровообращения (МОК, мл/кг/мин) определяли методом термодилуции [21]. Одновременно регистрировали (локальная термодилуция) кровотоков в задней полой вене — поддиафрагмальная фракция сердечного выброса (ПДФ) и рассчитывали наддиафрагмальную фракцию: $\text{НДФ} = \text{МОК} - \text{ПДФ}$ [22]. Также регистрировали системное 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» (ВНПО «Аква», Москва), позволяющей вести непрерывный мониторинг изучаемых показателей и рассчитывали систолический объем (СО, мл/кг), коэффициент централизации кровообращения (КЦК, усл. ед.)

= (МОК–ПДФ)/ МОК), и общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС, $\text{дин}\cdot\text{с}\cdot\text{см}^{-5}$).

Восстановление жизнедеятельности оценивали по общепринятым показателям: время возобновления сердечной деятельности, появление первого вдоха, роговичного рефлекса, болевой чувствительности.

К концу 3 ч постреанимационного периода сосуды перерывали, раны зашивали и животных помещали в вольеру для дальнейшего наблюдения. Оценивали неврологический дефицит [23] и выживаемость животных в течение 10 суток после реанимации.

Для оценки влияния нембутала, оперативных манипуляций и длительной фиксации на мозговую и системную гемодинамику была выполнена контрольная серия ($n=25$) экспериментов (табл. 1).

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 и обсуждение

Установлено, что в постреанимационном периоде (ПРП) после 5-минутной клинической смерти от острой кровопотери (I серия), объемная скорость кровотока в коре лобной и теменной долей головного мозга в первые 10 минут значительно возрастает с максимальным увеличением на 3-й минуте (до $191\pm 8,7\%$ и $208\pm 17,7\%$ от исходного). К 15-й минуте мозговой кровоток (МК) снижается практически до исходных значений, оставаясь на этом уровне до конца 30-й минуты. Затем начинается его прогрессивное уменьшение, которое становится наиболее выраженным к 3-му часу ПРП (в среднем до 60 и 50% от исходного, соответственно, в лобной и теменной доли). Проведенный корреляционный анализ выявил прямую линейную связь между тканевым кровотоком в коре лобной и теменной долей в течение первых 3-х часов ПРП ($r=0,99$).

Таким образом, в раннем постреанимационном периоде после 5-минутной клинической смерти от острой кровопотери, восстановление тканевого кровотока в коре лобной и теменной долей мозга имеет фазный характер. Первоначальное увеличение МК (гиперперфузия) сменяется относительной нормализацией и последующим прогрессивным снижением (гипоперфузия).

Анализ постреанимационного восстановления системного кровообращения показал, что его динамика однотипна по характеру и направленности изменениям тканевого кровотока в коре лобной и теменной долей мозга. МОК в первые минуты оживления кратковременно возрастает с максимальным увеличением на 3-й минуте ($157\pm 8,9\%$ от исходного). К 15-й минуте постреанимационного периода МОК уменьшается до исходных значений и в дальнейшем (с 30-й мин) прогрессивно снижается. В результате этого, к 3-му часу МОК уменьшается в среднем на 30% от исходного. Первоначальное увеличение МОК происходило за счет возрастания СО, который на 3-й

минуте после оживления составил $188\pm 4,0\%$, к 15-й минуте уменьшился до исходного, а к концу 3 ч исследования снизился до $70\pm 5,4\%$ от исходного.

Таким образом, динамика сердечного выброса в раннем постреанимационном периоде имеет сходный с МК фазный характер: начальную гиперперфузию сменяет период видимой (кажущейся) нормализации, который, в свою очередь, переходит в прогрессирующую гипоперфузию.

Характер распределения основных фракций сердечного выброса в ПРП существенно изменился по сравнению с исходным. НДФ в первые 10 минут значительно возрастала — максимально на 3-й минуте ($211\pm 13,5\%$ от исходной), к 15-й минуте снижалась до исходных значений, а с 30-й минуты прогрессивно уменьшалась и к 3-му часу ПРП была в среднем на 35% меньше исходного.

Объемный кровоток в поддиафрагмальном сегменте тела (ПДФ) в течение первых 10 минут ПРП оставался практически на исходном уровне. Затем, постепенно снижался и к концу 3-го ч, составил $73\pm 9,6\%$ от исходного.

Таким образом, в первые 10 минут ПРП происходит перераспределение основных потоков в пользу наддиафрагмального сегмента тела со значительным увеличением кровотока в коре лобной и теменной долей мозга. При этом КЦК увеличивается до $0,64\pm 0,58$ усл. ед. (исходное — $0,47\pm 0,03$ усл. ед.), т. е. развивается ранняя постреанимационная централизация кровообращения. К 30-й минуте КЦК практически возвращается к исходным значениям, уменьшается перераспределение сердечного выброса в пользу наддиафрагмального сегмента, прогрессивно снижается тканевой кровоток в коре лобной и теменной долей мозга.

В период мозговой гиперперфузии ЧСС была ниже исходного в среднем на 15%. В период кажущейся нормализации церебральной гемодинамики (15–30 мин) ЧСС постепенно увеличивалась и к концу 3-го ч ПРП достоверно не отличалась от исходного ($97,0\pm 3,9\%$).

Системное АД во время гиперперфузии возрастало в среднем на 20%, а ОПСС уменьшалось на 30–35% от исходного. Увеличение АД происходило за счет высокого МОК. В дальнейшем (на 15–30 мин) на фоне сниженного ОПСС сердечный выброс уменьшается и развивается артериальная гипотензия. Однако, к 3 часу ПРП, несмотря на увеличение ОПСС ($127,0\pm 7,3\%$), АД оставалось меньше исходного, хотя различия были статистически недостоверными.

ЦВД после возобновления сердечных сокращений резко возрастало с максимальным увеличением на 3-й минуте ($450,0\pm 57,5\%$ исходного). С 30-й мин ЦВД снижалось, и к 3 часу ПРП составляло $44,0\pm 10,0\%$ от исходных.

Корреляционный анализ показал, что между динамикой восстановления постреанимационного

церебрального и системного кровообращения имеется прямая линейная связь: между мозговым кровотоком и МОК $r=0,97$, а между мозговым кровотоком и НДФ $r=0,9$.

Анализ окончательных результатов реанимации показал, что оживленные животные погибали в течение первых 4-х суток (пять — на 1-е сутки, четыре — на 2-е, две — на 3-и, три — на 4-е сутки). Из 43 животных, с полным видимым неврологическим восстановлением выжило 13. У 16 животных на 10-е сутки ПРП неврологический дефицит составил $12 \pm 1,9$ баллов.

При отягощении периода умирания (продолжительная 30-минутная кровопотеря, II серия), восстановление мозгового и системного кровообращения имеет аналогичный характер. Вместе с тем, увеличилась продолжительность мозговой и системной гиперперфузии (до 20 минут), которая развивалась при пониженном АД (в среднем на 20% от исходного). Выраженные признаки гипоперфузии появлялись к 1-му часу ПРП, а к 3-му часу — мозговой кровоток уменьшался в среднем на 45% от исходного.

Постреанимационная летальность животных этой серии, несмотря на незначительные различия гемодинамики, по сравнению с таковой у животных с быстрым умиранием, была выше в среднем в 2 раза (65 и 33%, соответственно). При этом, 29 (69%) кошек погибло на 1-е сутки (в I серии — 36%), 7 (17%) — на 2-е сутки (в I серии — 29%), 1 (2%) — на 3-е сутки (в I серии — 14%), 4 (10%) — на 4-е сутки (в I серии 21%), 1 (2%) — на 5-е сутки (в I серии — 0%). Выжили и наблюдались в течение 10 сут 23 (35%, в I серии — 67%) кошки, причем 16 (70%) из них с полным восстановлением и 7 (30%) с неврологическим дефицитом, в среднем к концу наблюдения в $14,1 \pm 1,4$ баллов.

При отягощении периода умирания вдыханием угарного газа (III серия) постреанимационная мозговая и системная гиперперфузия продолжалась не более 5 минут при выраженном снижении АД (на 42% от исходного) и ОПСС (на 53% от исходного). При этом, на 3-й минуте мозговой кровоток увеличился в 1,3 раза (в I и II серии в среднем в 2 раза), МОК — на 30% (в I и II серии на 57% и 69%), СО — на 13% (в I и II серии в среднем на 90%), НДФ — в 1,5 раза (в I и II серии в среднем в 2 раза), а КЦК — в 1,2 раза (в I и II серии в среднем в 1,4 раза). Выраженные признаки гипоперфузии проявлялись значительно раньше — уже к 20-й минуте постреанимационного периода. К 3-му ч ПРП мозговая гемоперфузия и сердечный выброс уменьшились на 50% при одновременном снижении кровотока в наддиафрагмальном сегменте тела на 60% и АД на 30%.

Постреанимационная летальность у животных, перенесших кровопотерю, отягченную отрав-

лением угарным газом, составила 100%. Причем 28 (78%) кошек погибло на 1-е сут постреанимационного периода. На 2-е сут погибло 4 (11%) кошки. На 5-е и 7-е сут погибло по 2 (11%) кошки.

У животных IV серии экспериментов (компрессия грудной клетки) время умирания было минимальным — в среднем 2,5 мин (в серии с острой кровопотерей умирание продолжалось в среднем 6,5 мин, $p < 0,05-0,001$ по критерию Стьюдента). После возобновления сердечных сокращений продолжительность и интенсивность постреанимационной мозговой и системной гиперперфузии были менее значительны чем у животных I и II серии, но более выражены чем у животных III серии. При этом она продолжалась не более 10 минут при повышенном АД, ЦВД, пониженном ОПСС и урежении ЧСС. Максимальное увеличение показателей было зарегистрировано на 3-й мин. В это время мозговой кровоток, МОК, НДФ и СО увеличились в среднем в 1,5 раза, а КЦК — в 1,3. Выраженные признаки гипоперфузии появлялись ко 2-му ч постреанимационного периода и сопровождались увеличением артериального давления, которое к 3-му ч оживления превышало исходное. При этом мозговой кровоток уменьшился не более чем на 30%, тогда как в I, II и III серии — более чем на 40%. Летальность в IV серии составила 16,6% (3 кошки погибли на 1-е сут), т. е. практически в 4 раза была ниже, чем в I серии.

Таким образом, сравнительный анализ показал, что в постреанимационном периоде после 5-минутной клинической смерти, независимо от причины и продолжительности умирания, динамика восстановления тканевого церебрального кровотока и системного кровообращения имеет общие закономерности: первоначально развивающаяся гиперперфузия сменяется относительной (кажущейся) нормализацией кровообращения с последующим развитием гипоперфузии. Фаза гиперперфузии продолжается в течение первых 5–20 мин после возобновления эффективных сердечных сокращений. Характеризуется значительным увеличением мозгового кровотока и перераспределением (увеличенного за счет СО) сердечного выброса в сторону наддиафрагмального сегмента тела. Это происходит при высоком ЦВД, сниженном ОПСС и ЧСС. Характер изменений АД в этот период определяется причиной и продолжительностью умирания.

Период относительной (кажущейся) нормализации кровообращения продолжается с 10-й по 30-ую мин постреанимационного периода в зависимости от причины и продолжительности умирания. Он характеризуется снижением мозговой гемоперфузии до практически исходных значений. Это происходит одновременно с уменьшением степени перераспределения сниженного сердечного выброса в пользу наддиафрагмального сег-

Таблица 2

Показатели мозговой и системной гемодинамики в раннем постреанимационном периоде у погибших и выживших животных

Параметры гиперперфузии	Исход реанимации	Показатели гемодинамики			
		МК	МОК	НДФ	КЦК
Максимальное увеличение (в % от исходного)	П ₁	33±8*	29±7*	41±6*	18±3*
	В	80±9	56±8	84±7	38±4
	П ₂	165±17*	97±9*	190±3*	76±7*
Продолжительность (мин)	П ₁	5,0±1,2*	4,3±1,4*	4,7±0,9*	3,9±1,6*
	В	10,0±1,07	9,5±1,8	9,8±0,9	9,7±1,2
	П ₂	26,0±3,6*	25,0±2,8*	27,0±4,3*	28,0±3,4*

Примечание. * — $p < 0,05 - 0,001$ по критерию Стьюдента в сравнении с выжившими животными; П₁ ($n=62$) — погибшие с кратковременной (по времени) и слабовыраженной (по степени превышения исходных величин) постреанимационной мозговой гиперперфузией; В ($n=67$) — выжившие животные с умеренной постреанимационной гиперперфузией; П₂ ($n=33$) — погибшие с продолжительной (по времени) и интенсивной (по степени превышения исходных величин) постреанимационной мозговой гиперперфузией.

мента, падением АД ниже исходного и некоторым увеличением ЧСС, ОПСС.

С 20–30-й мин постреанимационного периода формируется гипоперфузионный синдром, признаки которого становятся наиболее выраженными к 1–3-му ч. При этом, уменьшение мозгового кровотока сопровождается уменьшением перераспределения сниженного сердечного выброса в пользу наддиафрагмального сегмента. В это время ОПСС увеличивается, а ЧСС, АД и ЦВД не превышают исходных значений.

Анализ окончательных результатов реанимации показал (табл. 2), что у выживших после реанимации животных (В) характер восстановления мозговой и системной гемодинамики имеет общие закономерности независимо от причины и продолжительности умирания и, вместе с тем, качественно и количественно отличается от такового у погибших животных. МК в течение первых 10-и минут ПРП на 80% превышал исходные значения при увеличении МОК на 56% и НДФ на 84%, на фоне умеренной артериальной (АД 140,0±5,1 мм рт. ст.) и выраженной венозной (ЦВД 66,0±7,5 мм вод. ст.) гипертензии. Сердечная деятельность у этих животных возобновилась через 0,88±0,04 мин, а первый самостоятельный вдох появился через 3,9±0,3 мин от начала реанимационных мероприятий.

У погибших животных установлено два варианта восстановления мозговой гемодинамики. Первый (П₁) характеризовался кратковременным (не более 5 мин) и слабовыраженным увеличением МК (на 33% от исходных значений), МОК (на 29%) и НДФ (на 41%) на фоне артериальной гипотензии (АД 94,0±3,2 мм рт. ст.) выраженной венозной гипертензии (ЦВД 129,0±5,9 мм вод. ст.). Сердечная деятельность у этих животных возобновилась через 1,33±0,01

мин, а первый самостоятельный вдох появился через 13,0±0,9 мин от начала реанимационных мероприятий.

Для второго варианта (П₂) характерна более продолжительная гиперперфузия (26–27 мин) и выраженное увеличение МК (на 165% от исходного), МОК (на 97%) и НДФ (на 190%) на фоне артериальной (АД 170,0±5,3 мм рт. ст.) и венозной (ЦВД 96,0±6,4 мм вод. ст.) гипертензии. Сердечная деятельность у этих животных возобновилась через 1,1±0,02 мин, а первый самостоятельный вдох появился через 5,5±0,9 мин от начала реанимационных мероприятий.

Заключение

Таким образом, ранние постреанимационные изменения мозгового кровотока имеют общие закономерности и выраженный фазный характер (гиперперфузия, относительная нормализация и гипоперфузия), независимо от причины и продолжительности умирания и обусловлены аналогичными изменениями системной гемодинамики. Интенсивность ранней постреанимационной гиперперфузии головного мозга определяется степенью централизации кровообращения в условиях гипертонии с перераспределением сердечного выброса в пользу наддиафрагмального сегмента тела. Ранняя постреанимационная гиперперфузия головного мозга имеет определенный адаптивный диапазон, выход за верхние и нижние границы которого, независимо от причины и продолжительности умирания, препятствует полноценному восстановлению интегративной деятельности ЦНС, что предопределяет необходимость разработки адекватных способов управления кровообращением оживляемого организма.

Литература

1. Мороз В. В. Актуальные проблемы реаниматологии на рубеже XXI века. В кн.: Патопизиология органов и систем. Типовые патологические процессы: Материалы 2 Рос. конгр. по патопизиологии. М.: 2000. 302.
2. Mori K., Togashi H., Ueno K. et al. Aminoguanidine prevented the impairment of learning behavior and hippocampal long-term potentiation following transient cerebral ischemia. Behav. Brain Res. 2001; 120 (2): 159–168.
3. Ельский В. Н., Кардаш А. М., Горюхнин Г. А. Клинико-эпидемиологическое исследование развития черепно-мозгового травматизма в

- условиях крупного промышленного региона. В кн.: Ельский В. Н., Кардаш А. М., Городник Г. А. Патопфизиология, диагностика и интенсивная терапия тяжелой черепно-мозговой травмы. Донецк; 2004. 5–20.
4. Александрин В. В., Кожура В. Л., Новодержкина И. С., Паришина Е. Ю. Функциональное состояние мозга и церебральный кровоток в посттравматическом периоде. Общая реаниматология 2005; 1(4): 23–26.
5. Аврущенко М. Ш., Волков А. В., Заржецкий Ю. В. и др. Посттравматические изменения нейронных популяций: значение в формировании и коррекции энцефалопатий. В кн.: Теоретические и клинические проблемы современной реаниматологии: Материалы Междунар. симпоз., посвящ. 90-летию со дня рождения академика РАМН В. А. Неговского. М.; 1999. 48–49.
6. Долгих В. Т. Ведущие патогенетические факторы посттравматических повреждений головного мозга. В кн.: Фундаментальные и прикладные аспекты базисной и клинической патофизиологии: Материалы научной конференции, посвящ. 70-летию со дня рождения проф. В. Г. Корпачева. Омск; 2005. 21–26.
7. Алексеева Г. В., Гурвич А. М., Семченко В. В. Посттравматическая энцефалопатия (патогенез, клиника и лечение). 2-е изд., дополненное и переработанное. Омск; 2002.
8. Кожура В. Л. О природе и механизме повреждения мозга при острой массивной кровопотере. В кн.: Актуальные вопросы обезболивания и интенсивной терапии тяжелой черепно-мозговой травмы: Материалы Всерос. конф., посвящ. 60-летию образования РАМН. Новокузнецк; 2003. 85–88.
9. Мороз В. В., Чурляев Ю. А. Мозговой кровоток. В кн.: Мороз В. В., Чурляев Ю. А. Вторичные повреждения головного мозга при тяжелой черепно-мозговой травме. М.; 2006. 16–18.
10. Lipton P. Ischemic cell death in brain neurons. *Physiol. Rev.* 1999; 79 (4): 1431–1532.
11. Jones S. C., Bose B., Fuzlan A. J. et al. CO₂ reactivity and heterogeneity of cerebral blood flow in ischemic, border zone, and normal cortex. *Am. J. Physiol.* 1989; 257 (2 Pt. 2): H73–H82.
12. Евтушенко А. Я. Патопфизиология посттравматического кровообращения. Скорая медицинская помощь 2003; 4 (4): 23–24.
13. Лисаченко Г. В., Подолужная Н. В., Иванова Н. А., Банных С. В. Механизмы развития посттравматической недостаточности кровообращения. Скорая медицинская помощь 2003; 4 (4): 43–45.
14. Ayata C., Ropper A. H. Ischaemic brain oedema. *J. Clin. Neurosci.* 2002; 9 (2): 113–124.
15. White B. C., Sullivan J. M., Degraia D. J. Brain ischaemic and reperfusion: molecular mechanisms of neuronal injury. *J. Neural Sci.* 2000; 179 (1–2): 1–33.
16. Вибляя И. В., Чеченин Г. И., Куниц С. Е. Анализ показателей травматизма за 2002–2004 годы среди работающих на предприятиях угледобывающей промышленности Новокузнецка. В кн.: Критические состояния у шахтеров при заболеваниях и техногенных катастрофах: Материалы Всерос. науч.-практ. конф. Новокузнецк; 2005. 12–20.
17. Галеев И. К., Кричевский А. Л., Шипачев К. В., Цитко А. А. Особенности катастроф в угольных шахтах Кузбасса и санитарных потерь в этих катастрофах. В кн.: Современные проблемы интенсивной терапии при травматических повреждениях и заболеваниях у шахтеров: Материалы конф. Новокузнецк; 2002. 37.
18. Куценко С. А. Основы токсикологии. СПб.; 2002.
19. Евтушенко А. Я., Банных С. В. Моделирование клинической смерти и посттравматической болезни. Патологическая физиология и экспериментальная терапия 1999; 3: 14–15.
20. Демченко И. Т. Изменение органного кровотока с помощью водородного клиренса. *Физиол. журн. СССР* 1981; 1: 178–183.
21. Боровских Л. Г., Евтушенко А. Я., Мотин Г. Т. К техническому оснащению метода терморазведения. *Физиол. журн. СССР* 1970; 11: 1648–1650.
22. Гуревич М. И., Бернштейн С. А. Исследование гемодинамики методом разведения индикаторов. В кн.: Гуревич М. И., Бернштейн С. А. Методы исследования кровообращения. Л.: Наука; 1976. 34–50.
23. Todd M. M., Dunlop B. J., Scaparo H. M. et al. Ventricular fibrillation in the cat: a model for global cerebral ischemia. *Stroke* 1981; 12 (6): 808–815.

Поступила 02.05.06