НЕЙРОВЕГЕТАТИВНЫЕ КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ ВОССТАНОВЛЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ОЖИВЛЯЕМОГО ОРГАНИЗМА

А. Я. Евтушенко¹, А. В. Будаев^{1,3}, А. И. Этенко², А. С. Разумов¹

¹ ГОУ ВПО Кемеровская государственная медицинская академия

² МСЧ ГУВД по Кемеровской области

³ ГУ НИИ Общей реаниматологии РАМН (Филиал), Новокузнецк

Neurovegetative Criteria for Evaluation of Cerebral Circulation Recovery of the Resuscitated Organism

A. Ya. Yevtushenko¹, A. V. Budayev^{1,3}, A. I. Etenko², A. S. Razumov¹

¹ Kemerovo State Medical Academy

² Medical Sanitary Unit, State Administration of Internal Affairs in the Kemerovo Region, Kemerovo

³ Branch of the Research Institute of General Reanimatology, Russian Academy of Medical Sciences, Novokuznetsk

Цель исследования. Оценить диагностическую информативность некоторых нейровегетативных показателей как критериев оценки адекватности восстановления мозгового кровообращения на начальном этапе реанимации. **Материал и методы.** Эксперименты выполнены на 65 кошках под нембуталовым наркозом (45 мг/кг внутривенно). Использована модель 5-минутной клинической смерти от пролонгированной кровопотери (50 мм рт. ст., гемобаростат Уиггера). Регистрировали мозговой кровоток (водородный клиренс), сердечный выброс и его распределения (термодилуция). Рассчитывали вегетативные индексы: Кердо, Альговера, Робинсона, Хильдебранта. Оценивали индекс напряжения регуляторных систем (анализ вариабельности сердечного ритма). **Результаты.** Установлена тесная, прямая связь постреанимационной динамики церебрального кровотока с сердечным выбросом и его перераспределением. Стадийный характер восстановления мозгового кровотока отражает динамика нейровегетативных индексов. В период гиперперфузии исходный уровень индексов Кердо и Альговера сочетается с низкими значениями индексов Робинсона, Хильдебранта и напряжения. Развитие гипоперфузии головного мозга сопровождается увеличением индексов Кердо и Альговера, с одновременным восстановлением до исходных индексов Робинсона, Хильдебранта и напряжения. **Заключение.** Нейровегетативные индексы наиболее информативны при недостаточной перфузии мозга (значительное увеличение индексов Кердо, Альговера и уменьшение индекса Робинсона). При избыточной гемоперфузии мозга, выходящей за пределы адаптивных границ, эти показатели (за исключением индекса напряжения), так же как и у выживших животных, не изменяются. Практическое использование индексов требует дополнительной экспериментальной и клинической апробации. **Ключевые слова:** постреанимационный период, мозговой кровоток, распределение сердечного выброса, нейровегетативные индексы.

Objective: to assess the diagnostic informative value of some neurovegetative parameters as criteria for evaluating the adequacy of cerebral circulatory recovery at the early stage of resuscitation. **Materials and methods.** Experiments were performed on 65 cats under anesthesia with nembutal, 45 mg/kg intraperitoneally. A model of 5-minute clinical death from prolonged blood loss (50 mm Hg, a Wiggers hemobarostat) was employed. Cerebral circulation (hydrogen clearance), cardiac output, and its distribution (thermodilution) were recorded. The autonomic indices, such as the Kerdo, Algovier, Robinson, and Hilebrant ones, were calculated. An index of regulatory system tension was estimated (analysis of cardiac rhythm variability). **Results.** There was a close, direct correlation of postresuscitative changes in cerebral circulation with cardiac output and its redistribution. The phasic pattern of cerebral circulatory recovery is reflected by the time course of changes in the neurovegetative indices. In hyperperfusion, the baseline levels of the Kerdo and Algovier indices were associated with the low values of the Robinson and Hilebrant indices and tension index. **Conclusion.** The neurovegetative parameters are of the most informative value in inadequate brain perfusion (considerable increases in the Kerdo and Algovier indices and a reduction in the Robinson index). In brain blood overperfusion that is beyond the adaptive ranges, these parameters (apart from the tension index) do not change as those in the surviving animals. The practical use of the indices requires additional experimental and clinical studies. **Key words:** postresuscitative period, cerebral circulation, cardiac output distribution, neurovegetative 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 кровотока в наддиафрагмальном сегменте тела — централизации кровообращения [1, 2]. Однако, в условиях чрезвычайных ситуаций у пострадавших в первые 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 достаточно простых по технике выполнения неинвазивных методов оценить в режиме реального времени функциональную адекватность мозговой гемоперфузии оживляемого организма.

Цель исследования. Оценить диагностическую информативность некоторых нейровегетативных показателей как критериев оценки адекватности восстановления мозгового кровообращения на начальном этапе реанимации.

Материалы и методы

Исследование выполнено на 65 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.

Использована модель 5-минутной клинической смерти от пролонгированной кровопотери (смертельное обескровливание после предварительной 30-минутной геморрагической гипотензии — 50 мм рт. ст., с помощью артериального гемобаростата Уиггера).

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 постреанимационного периода (3 ч) регистрировали и рассчитывали основные параметры мозговой и системной гемодинамики.

Тканевой кровоток (мл/100 г/мин) в коре лобной (МК-Л) и теменной (МК-Т) 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 — 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 [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» (ВНПО «Аква», Москва), позволяющей вести непрерывный мониторинг изучаемых показателей. Рассчитывали систолический объем (СО, мл/кг) и общее периферическое сопротивление (ОПС = $\text{АД} \cdot 1332 \cdot 60 / \text{СВ}$, $\text{дин} \cdot \text{с} \cdot \text{см}^5$). Одновременно регистрировали частоту дыхания.

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

- индекс Кердо ($\text{ИК} = (1 - \text{АД} / \text{ЧСС}) \cdot 100$, усл. ед.), характеризующий баланс вегетативной нервной системы, возрастающий при симпатикотонии и уменьшающийся при парасимпатикотонии [7, 8];
- индекс Альговера ($\text{ИА} = \text{ЧСС} / \text{АД}$, усл. ед., шоковый индекс) — косвенный показатель тяжести кровопотери, увеличивающийся при нарастании гиповолемии [9, 10];
- индекс Робинсона ($\text{ИР} = \text{ЧСС} \cdot \text{АД} / 100$, усл. ед.) характеризующий потребность миокарда в кислороде [11, 12].

Его значение растет при увеличении потребления миокардом кислородом и снижается при уменьшении;

- индекс Хильдебранта ($\text{ИХ} = \text{ЧСС} / \text{ЧД}$, усл. ед.) — показатель кардио-респираторного взаимодействия, отражает степень согласованности в деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Увеличивается при симпатикотонии, уменьшается при парасимпатикотонии [8];

- оценивали, используя аппаратно-программный комплекс «ВНС-микро» (НЕЙРО-Софт, Иваново) вариабельность сердечного ритма, индекс напряжения регуляторных систем [$\text{ИН} = \text{АМо} / (2\text{ВР} \cdot \text{МО})$, 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]. 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 Стюдента и непараметрических критериев: Вилкоксона, Вилкоксона-Манна-Уитни, χ^2 . Корреляционный анализ проводили с помощью программы «Origin plot».

Результаты и обсуждение

С возобновлением кровообращения кровотоков в коре лобной (МК-Л) и теменной (МК-Т) долей головного мозга увеличивался, к 3-й мин превышал исходный в среднем в два раза (табл. 1). Гиперперфузия продолжалась в течение первых 20 мин после оживления. К 30 мин после оживления мозговой кровотоков достоверно не отличался от исходного, через час уменьшался.

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 уменьшением АД, которое составляло не более 90% исходного.

Увеличение СВ сопровождалось его перераспределением в пользу наддиафрагмального сегмента тела. Поддиафрагмальная фракция достоверно не изменялась. Коэффициент централизации кровообращения (КЦК) увеличивался в среднем на 40% от исходного. Увеличение НДФ, так же как и мозгового кровотока, сохранялось в течение 20 минут. В дальнейшем, по мере снижения СВ, уменьшались как НДФ, так и мозговой кровотоков и возрастало ОПС. Изменения МК-Л и МК-Т имели тесную прямую корреляционную связь с динамикой СВ ($r=0,9$) и НДФ ($r=0,95$).

Полученные данные свидетельствуют о том, что изменения МК-Л и МК-Т в раннем постреанимационном периоде имеют закономерный фазный характер, обусловленный стадийными изменениями СВ и его НДФ. При этом, с возобновлением кровообращения развитие ранней постреанимационной гиперперфузии головного мозга определяется увеличенным в результате гиперволемии венозным возвратом, СВ и его НДФ. Развитие постреанимационной гиперволемии связано с продолжительным умиранием от пролонгированной кровопотери,

Таблица 1
Мозговой кровоток и распределение сердечного выброса в раннем постреанимационном периоде после клинической смерти от кровопотери ($M \pm m$)

Показатель	Исходные данные	Значения показателей в постреанимационном периоде (минуты)									
		3	5	10	15	20	30	60	120	180	
МК-Л, мл/100г/мин	54±2,1	94±3,7*	89±3,1*	81±3,4*	76±3,6*	65±2,5*	52±2,1	41±1,3*	37±1,3*	35±1,7*	
МК-Т, мл/100г/мин	55±2,7	93±2,8*	86±2,9*	79±3,3*	73±3,3*	62±2,3**	54±2,1	40±1,3*	37±1,3*	33±3,8*	
СВ, мл/кг/мин	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	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	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.	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	
АД, мм рт. ст.	145,0±6,9	129±5,0*	127±4,8*	126±4,7*	113±3,6*	104±2,9*	94±3,1*	118±3,7*	129±4,0*	127±4,7*	
ЧСС, уд/мин	183±6,3	163±6,1*	170±5,9***	168±5,3***	154±5,3*	154±3,4*	165±6,6***	180±6,7	183±6,7	186±8,9	
ОПС, дип·с·см ⁻⁵	78300±6651	42080±3404*	47877±4285*	55027±3001*	55747±4445*	54325±3433*	55239±5336*	76053±8111	103097±10119*	112776±12507*	

Примечание. * — $p < 0,05$ по критерию Стьюдента; ** — $p < 0,05 - 0,001$ по критерию Вилкоксона; *** — $p \leq 0,05 - 0,001$ по критерию Вилкоксона-Манна-Уитни в сравнении с исходными данными, $n=65$.

Таблица 2
Индексы вегетативной регуляции и вариабельности сердечного ритма в постреанимационном периоде 5-минутной клинической смерти от пролонгированной кровопотери ($M \pm m$)

Показатель	Исходные данные	Значения показателей в постреанимационном периоде (минуты)									
		3	5	10	15	20	30	60	120	180	
Вегетативный индекс Кердо (ИК), усл. ед.	18,1±2,3	24,6±3,8	20,2±3,1	16±3,2	21,8±2,8	27,2±2,6*	30,5±2,6*	23±3,1	20,6±3,1	24,6±3,5	
Индекс Альговера (ИА), усл. ед.	1,26±0,04	1,26±0,14	1,33±0,08	1,32±0,06	1,36±0,7	1,48±0,07*	1,76±0,09*	1,53±0,09*	1,42±0,04*	1,46±0,16*	
Индекс Робинсона (ИР), усл. ед.	273±10,6	221±11,7*	235±10,6*	230±10,4*	194±9,1*	166±7,2*	152±7,8*	204±11,4*	240,1±12,5	242±12,4	
Индекс Хильдебранта (ИХ), усл. ед.	11,1±0,47	6,7±0,15*	6,6±0,13*	6,36±0,15*	6,29±0,23*	7,45±0,34*	8,9±0,36	11,4±0,43	10,4±0,41	9,49±0,61	
Индекс напряжения (ИН), усл. ед.	11168±1823,0	2387±454,4*	2958±547,0*	2364±317,8*	2235±337,2*	2868±454,8*	4885±744,4*	9271,3±1408,3	10104±1794,8	11764±2624,8	

Примечание. * — $p < 0,05 - 0,001$ по критерию Стьюдента в сравнении с исходными данными, $n=65$.

во время которой больший объем жидкости из интерстиция поступает в кровеносные микрососуды вследствие уменьшения внутрисосудистого гидростатического давления [14].

Ранняя постреанимационная гиперперфузия вероятно имеет адаптивное значение — устранение последствий длительных ишемических нарушений метаболизма. Вместе с тем, ранние признаки восстановления жизнедеятельности появляются достоверно позже, чем у животных, перенесших быстрое умирание от острой кровопотери или сдавления грудной клетки [1], что может быть связано с тяжестью ишемических нарушений, своевременно не устраняемых, несмотря на более интенсивную мозговую гиперперфузию. Возможно, этим обусловлена и высокая постреанимационная летальность — из 65 кошек погибли 42 (65%).

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

Восстановление кровотока головного мозга после оживления характеризовалось изменениями нейровегетативных показателей (табл. 2).

В течение периода гиперперфузии мозга индекс Кердо (ИК) достоверно не отличался от исходных значений. Завершение гиперперфузии, к 20–30 мин после оживления, сопровождалось увеличением ИК. Появление через час после оживления достоверно значимых признаков развития гипоперфузии мозга характеризовалось некоторым снижением ИК. Тем не менее, до 3 ч после оживления он оставался выше исходных значений. Постреанимационная динамика ИК косвенно отражает последовательное включение механизмов, ответственных за фазное восста-

Таблица 3

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

Показатель	Результат реанимации	Исходные данные	Значения показателей в постреанимационный период (минуты)					
			3	5	10	15	20	30
Вегетативный индекс Кердо (ИК), усл. ед.								
	P1	23,5±3,8	58,5±4,3*,**	49,1±4,3*,**	35,6±5,2*,**	39,6±5,9*,**	39,8±5,7*,**	42,1±5,9*,**
	B	14,5±3,9	17,5±3,8	11,6±3,7	9,0±5,1	12,6±4,2	19,9±3,9	26,1±3,8*
	P2	19,4±3,9	11,4±5,8	10,8±3,6	8,9±4,3	18,2±3,8	25,6±3,6	27,9±3,6
Индекс Альговера (ИА), усл. ед.								
	P1	1,3±0,07	2,7±0,38*,**	2,2±0,18*,**	1,6±0,12*,**	1,8±0,17*,**	1,8±0,1*,**	2,0±0,3*
	B	1,2±0,05	1,3±0,06	1,2±0,05	1,2±0,1	1,2±0,07	1,3±0,07	1,4±0,07*
	P2	1,3±0,05	1,3±0,11	1,2±0,05	1,1±0,05	1,3±0,06	1,4±0,06	1,5±0,08
Индекс Робинсона (ИР), усл. ед.								
	P1	339,7±22,5**	144,3±15,8*,**	173,2±20,8*,**	203,8±26,9*	178,3±20,0*	159,3±14,9 *	150,0±16,5*
	B	237,1±13,9	251,8±20,7	256,2±18,6	230,3±14,9	183,5±11,5*	156,7±9,4*	146,5±12,1*
	P2	259,1±13,1***	244,7±13,0	259,2±12,2	253,6±16,2	212,7±15,4*	175,6±12,9*	154,6±13,1*
Индекс Хильдебранта (ИХ), усл. ед.								
	P1	11,5±0,9	7,0±0,2*	6,9±0,2*	6,5±0,4*	7,2±0,6*	6,8±0,5*	9,3±1,1
	B	9,6±0,6	6,7±0,3*	6,5± 0,2*	6,2±0,2*	5,6±0,2*	7,6±0,6*	9,1±0,5
	P2	12,3±0,7**	6,6±0,3*	6,6± 0,2*	6,5±0,3*	6,5±0,3*	7,5±0,6*	8,4±0,3*
Индекс напряжения (ИН), усл. ед.								
	P1	19187±3108**	4292±1141*,**	4705±1274*,**	2967±657*,**	2398±672*	2533±491*	6420±1760*
	B	9152,5±2893	1756±505*	2126±691*	1286±256*	1501±458*	1715±319*	4803±170
	P2	5312,4±723***	1605,9±634*	2532±767*	3079±437*,**	2968±466*,**	4614±1172**	3111±373

Примечание. P1 — погибшие с кратковременной мозговой гиперперфузией ($n=20$); B — выжившие ($n=23$); P2 — погибшие с продолжительной мозговой гиперперфузией ($n=22$); * — $p<0,05$ по критерию Стьюдента в сравнении с исходными данными; ** — $p<0,05$ по критерию Стьюдента в сравнении с выжившими животными; *** — $p<0,05$ по критерию Стьюдента в сравнении с P1.

новление кровообращения. Учитывая, что ИК оставался во время гиперперфузии на исходных значениях, 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 (ИН). Увеличение ИК после прекращения гиперперфузии свидетельствует об активации симпатико-адренальной системы, происходящей в условиях нарастающей постреанимационной гиповолемии, ответственной за развитие «синдрома низкого сердечного выброса».

Индекс Альговера (ИА) во время гиперперфузионной фазы оставался на исходных значениях. Уменьшение мозгового кровотока сопровождалось возрастанием ИА. Изменения ИА отражают стадийность восстановления постреанимационной гемодинамики [15]. Сохранение ИА практически на исходных значениях в период гиперперфузии сочетается с развитием постреанимационной гиповолемии [14]. В результате увеличивается венозный возврат, СВ и его НДФ, определяющая гиперперфузию головного мозга. Последующее увеличение ИА (с 30 мин) отражает развитие гиповолемии, в результате которой уменьшается венозный возврат, СВ, НДФ и мозговой кровоток.

Индекс Робинсона (ИР) в период развития мозговой гиперперфузии прогрессивно снижался. Во время гипоперфузии головного мозга он имел тенденцию к восстановлению.

Индекс Хильдебранта (ИХ) в течение периода увеличения мозгового кровотока был ниже исходного. В процессе развития гипоперфузии он восстанавливался до исходного уровня. Таким образом, изменения ИХ свидетельствуют о начальном преобладании парасимпатических влияний и последующей активации симпатoadренальной системы.

Индекс напряжения регуляторных систем (ИН) во время гиперперфузии многократно уменьшался. По мере развития гипоперфузионного синдрома он восстанавливался практически до исходных величин. Его изменения свидетельствуют о преобладании автономных механизмов управления работой миокарда на начальном этапе и восстановлении центральных влияний в последующем.

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 (табл. 3).

У выживших впоследствии животных ($n=23$) происходило умеренное увеличение (на 60%) мозгового кровотока продолжительностью до 15 минут. В этот период индексы Кердо, Альговера и Робинсона не изменялись, а Хильдебранта и индекс напряжения, напротив, значительно снижались в сравнении с исходными.

У погибших животных ($n=42$) установлено два варианта восстановления мозгового кровотока. Первый ($n=20$) — проявлялся слабовыраженной (до 30%) и

кратковременной (не более 5 мин) гиперперфузией. В этот период индексы Кердо и Альговера значительно возрастали, а Робинсона снижался по сравнению, как с исходными, так и с выжившими животными. Индексы Хильдебранта и напряжения значительно снижались в сравнении с исходным уровнем, так же как и у выживших животных, но в сравнении с последними индекс напряжения был в два раза выше.

Второй вариант восстановления мозгового кровотока у погибших животных ($n=22$) характеризовался чрезмерно интенсивной (в 2,6 раза выше исходного объема) и продолжительной (20–30-минутной) гиперперфузией головного мозга. В это время индексы Кердо и Альговера так же как и у выживших животных не изменялись в сравнении с исходными. Индекс Робинсона находился в первые 10 мин гиперперфузии на исходном уровне, но 15 и 20 мин увеличения мозгового кровотока характеризовались достоверным его снижением. Индексы Хильдебранта и напряжения в течение всего периода гиперперфузии были значительно ниже исходных, так же как и у выживших животных. С 10-й мин гиперперфузии и до ее завершения снижение индекса напряжения было достоверно менее выраженным, чем у выживших животных.

Заключение

Таким образом, ранние постреанимационные изменения мозгового кровотока имеют общие закономер-

ности и выраженный фазный характер (гиперперфузия, относительная нормализация и гипоперфузия). Начало и продолжительность стадий восстановления мозгового кровотока отражаются динамикой нейровегетативных индексов. Период гиперперфузии характеризуется исходным уровнем индекса Кердо, Альговера, прогрессивным уменьшением индекса Робинсона и низкими значениями индекса Хильдебранта и напряжения. Период развития гипоперфузии головного мозга характеризуется увеличением исходных значений индекса Кердо, Альговера, тенденцией к восстановлению индекса Робинсона, возвращению индекса Хильдебранта и напряжения к исходным.

Полученные данные свидетельствуют о возможности использования относительно простых расчетных нейровегетативных индексов для контроля за состоянием мозгового кровообращения на начальном этапе реанимации. При недостаточной перфузии мозга наиболее информативными являются значительно возрастающие индексы Кердо и Альговера, а также существенно уменьшающийся индекс Робинсона. К сожалению, при избыточной гемоперфузии мозга, выходящей за пределы адаптивных границ, эти показатели остаются практически неизменными (за исключением индекса напряжения), такими же, как и у выживших животных. Возможность использования этих показателей для направленной гемодинамической коррекции нуждается в дальнейшей экспериментальной и клинической проверке.

Литература

1. Будаев А. В. Тканевой кровотоков головного мозга в постреанимационном периоде у животных, перенесших клиническую смерть. Общая реаниматология 2006; II (5–6): 79–84.
2. 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.
3. Демченко И. Т. Изменение органного кровотока с помощью водородного клиренса. Физиол. журн. СССР 1981; 1: 178–183.
4. 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.
5. Боровских Л. Г., Евтушенко А. Я., Мотин Г. Т. К техническому оснащению метода терморазведения. Физиол. журн. СССР 1970; 11: 1648–1650.
6. Мазуркевич Г. С., Крецер И. В., Токавин А. И. и соавт. О некоторых аспектах централизации кровообращения при шоке. В кн.: Гвоздев М. П. (ред.) Вопросы скорой медицинской помощи. Л.: 1981. 60–68.
7. Kérdő I. Ein aus daten der blutirkulation kalkulierter Index zur beurteilung der vegetativen tonuslage. Acta neurovegetativa 1966; 29 (2): 250–268.
8. Вейн А. М. Вегетативные расстройства. Клиника-диагностика-лечение. М.: Медицинское информационное агентство; 2003.
9. Малышев В. Д., Свиридова С. В. Анестезиология и реаниматология. М.: Медицина; 2003.
10. Цибин Ю. Н., Лапшин В. Н., Шах Б. Н. Диагностика и коррекция нарушений кровообращения у пострадавших с травматическим шоком. В кн.: Мазуркевич Г. С., Багненко С. Ф. (ред.) Шок: теория, клиника, организация противошоковой помощи. СПб.: Политехника; 2004. 226–234.
11. Шхвацабая И. К., Аронов Д. М., Зайцев В. П. Реабилитация больных ишемической болезнью сердца. М.: Медицина; 1978.
12. Аронов Д. М., Лупанов В. П. Функциональные пробы в кардиологии. М.: МЕДпресс-информ; 2002.
13. Баевский Р. М. Анализ вариабельности сердечного ритма в космической медицине. Физиология человека 2002; 28 (2): 70–82.
14. Евтушенко А. Я., Разумов А. С., Иванова Н. А. Роль нарушений транскапиллярного обмена в развитии постреанимационной гиповолемии. Анестезиология и реаниматология 1987; 1: 50–52.
15. Евтушенко А. Я. Патофизиология постреанимационного кровообращения. Скорая медицинская помощь 2003; 4 (4): 23–24.

Поступила 7.11.08