

ГЕМОДИНАМКА И ГАЗООБМЕН ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОМ ШОКЕ И ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ (экспериментальное исследование)

Ю. М. Тумановский

Воронежская государственная медицинская академия имени Н. Н. Бурденко

Hemodynamics and Gas Exchange in Hemorrhagic Shock and Hyperbaric Oxygenation (Experimental Study)

Yu. M. Tumanovsky

N. N. Burdenko Voronezh State Medical Academy

Цель — изучить особенности коррекции гемодинамического и кислородного гомеостаза у анемизированных животных при воздействии гипербарической оксигенации (ГБО). **Материалы и методы.** Эксперименты выполнены на 30 беспородных собаках в 2-х сериях опытов: I — 15 животных в условиях геморрагического шока (контроль), II — 15 анемизированных животных при воздействии ГБО ($pO=300$ кПа, длительность сеанса 60 мин). У всех животных в исходном состоянии на 30-й и 90-й мин шока и после оксигенации определяли сердечный индекс (СИ), индекс ударной работы левого желудочка (ИУРЛЖ), показатель напряжения миокарда, частоту сердечных сокращений, артериальное давление. Микрометодом Аструпа определяли напряжение (PaO_2 , PvO_2) и содержание кислорода (CaO_2 , CvO_2) в артериальной и венозной крови, артерио-венозную разницу по кислороду (A-V), коэффициент утилизации кислорода тканями (УКТ). **Результаты.** Установлено, что у нелеченых анемизированных животных снижение показателей центральной гемодинамики (СИ, ИУРЛЖ) на 90-й мин шока сопровождалось возрастанием ПНМ, что свидетельствовало о значительных нарушениях метаболических процессов в миокарде и снижении его сократительной активности. Расстройство кислородного гомеостаза характеризовалось заметным увеличением A-V по кислороду и УКТ на фоне уменьшения PvO_2 и CvO_2 . После оксигенации (5-я мин) на фоне нормализации гемодинамических показателей наблюдалась положительная динамика показателей кислородного гомеостаза, что способствовало восстановлению функциональной активности миокарда и уменьшению проявлений тканевой гипоксии. **Заключение.** Применение ГБО у анемизированных животных способствует восстановлению гемодинамического гомеостаза благодаря активации кислородзависимых метаболических процессов в миокарде и снижению гипоксических проявлений в тканях. **Ключевые слова:** гемодинамика, кислородный гомеостаз, геморрагический шок, гипербарическая оксигенация, адаптация.

Objective: to study the specific features of correction of hemodynamic and oxygen homeostasis in anemic animals exposed to hyperbaric oxygenation (HBO). **Materials and methods.** Experiments were made on 30 mongrel dogs in 2 series of experiments: 1) 15 animals under hemorrhagic shock (a control group); 2) 15 anemic animals exposed to HBO ($pO=300$ kPa; 60-min session). Cardiac index (CI), left ventricular stroke output index (LVSOI), myocardial tension index (MTI), heart rate, and blood pressure (BP) were determined in all the animals at the baseline, in 30- and 90-minute shock and after oxygenation. The Astrup micromethod was used to estimate oxygen tension (PaO_2 , PvO_2) and content (CaO_2 , CvO_2) in arterial and venous blood, arteriovenous (AV) oxygen difference, and tissue oxygen-utilization coefficient (TOUC). **Results.** In the untreated anemic animals, the reduction in central hemodynamic parameters (CI, LVSOI) was attended by the increase in MTI, suggesting significant impairments of metabolic processes in the myocardium and its diminished contractility. Oxygen homeostatic disorder was characterized by a noticeable increase in AV oxygen difference and TOUC with decreases in PvO_2 and CvO_2 . After oxygenation (minute 5) there were positive changes in oxygen homeostatic parameters with the hemodynamic parameters being normalized, which contributed to the recovery of myocardial functional activity and to the diminution of manifestations of tissue hypoxia. **Conclusion.** HBO used in anemic animals promotes the recovery of hemodynamic homeostasis due to the activation of oxygen-dependent myocardial metabolic processes and the reduction of tissue hypoxic manifestations. **Key words:** hemodynamics, oxygen homeostasis, hemorrhagic shock, hyperbaric oxygenation, adaptation.

Проблема изучения постгеморрагических состояний по-прежнему остается актуальной в современной медицине [1–3]. При этом лечение больных с массивной кровопотерей, приводящей к развитию геморрагического шока, представляет трудную и далеко нерешенную задачу, о чем свидетельствует высокая летальность пострадавших [4–6]. Основной причиной высокого уровня летальности являются расстройства механизмов адаптации сердечно-сосудистой системы, приводящих к гипо-

перфузии тканей, нарушению транспорта кислорода и развитию гипоксии тканей [7–11]. В связи с этим, основной целью терапии постгеморрагических состояний в первую очередь является восстановление функциональной активности сердечно-сосудистой системы и обеспечение адекватного уровня доставки кислорода тканям [12–14]. В этом плане первостепенное значение приобретает поиск лечебных факторов, способных уменьшить кислородный дефицит тканей и одновременно стимули-

Показатели центральной гемодинамики при геморрагическом шоке и гипербарической оксигенации ($M \pm m$)

Серии опытов	Этапы опытов	СИ л/мин/м ²	ИУРЛЖ ГСМ/уд×м ²	АД мм рт. ст.	ПНМ мм рт. ст./мл	ЧСС уд/мин
Кровопотеря без лечения	Исходное состояние (n=15)	4,45±0,26	42,1±6,1	124,5±2,3	0,89±0,10	169±13,4
	30-я мин шока (n=12)	2,55±0,30*	7,6±1,3*	42,7±2,6*	0,80±0,14	211,7±18,0*
	90-я мин шока (n=5)	2,11±0,35*	8,0±1,3*	50,5±4,1*	1,51±0,13*, **	220±16,5*
Кровопотеря + ГБО	Исходное состояние (n=15)	4,20±0,10	39,8±4,3	123,9±3,1	0,82±0,07	155±7,0
	30-я мин шока (n=15)	2,60±0,12*	8,7±0,5*,***	47,2±1,7*	0,85±0,08	239±13,6*
	5-я мин после ГБО (n=12)	3,52±0,31**,***	30,2±4,0**,***	104,3±7,6**	1,14±0,11*,**,***	198±3,1**
ГБО здоровых животных	Исходное состояние (n=10)	3,80±0,26	35,1±2,0	122,2±4,9	1,18±0,15	180±11
	5-я мин после ГБО (n=10)	3,26±0,20	31,5 ±5,0	111,7±6,8	1,21±0,24	152±9,8

Примечание. СИ — сердечный индекс; ИУРЛЖ — индекс ударной работы левого желудочка; АД — артериальное давление; ПНМ — показатель напряжения миокарда; ЧСС — частота сердечных сокращений. * — достоверность изменений по отношению к исходному состоянию ($p < 0,01$); ** — достоверные изменения по отношению к 30-й мин шока ($p < 0,05$); *** — достоверные изменения по отношению к 90-й мин шока ($p < 0,05$). Результаты обработаны непараметрическим методом с использованием критерия Манна-Уитни.

ровать адаптивные реакции, направленные на коррекцию возникших гемодинамических расстройств. Одним из эффективных методов терапии любой патологии, сопровождающейся гипоксией, является гипербарическая оксигенация [15–17]. Гипербарический кислород способен не только ликвидировать при критических состояниях основной патогенетический фактор (гипоксию), но и обладает стимулирующим и ингибирующим действием на ряд метаболических процессов, обеспечивающим восстановление функций поврежденных систем на различных уровнях интеграции организма [18].

Цель данной работы — экспериментальное изучение механизмов лечебного действия гипербарической оксигенации (ГБО) на коррекцию нарушений функционального состояния миокарда (по показателям центральной гемодинамики) и параметров кислородного режима на ранних стадиях развития геморрагического шока.

Материалы и методы

Эксперименты проведены на 40 беспородных собаках массой 11,5±1,1 кг в соответствии с требованиями приказа № 755 МЗ СССР от 12.08.1977 г. Приложения 3 к «Правилам проведения работ с использованием экспериментальных животных», а также с требованием приказа № 267 МЗ РФ от 19.06. 2003 г. После предварительной премедикации промедолом из расчета 12 мг/кг массы тела животных фиксировали к станку и под местной анестезией (0,5% раствор новокаина подкожно в количестве 10 мл) выделяли и канюлировали бедренные артерии. Во всех опытах применяли антикоагулянт крови — гепарин марки «Рихтер» (1:5000) из расчета 0,1 мл/кг массы тела животного. Гепарин вводили внутривенно со скоростью 0,1 мл/мин. В правой бедренной артерии ртутным манометром регистрировали артериальное давление (АД). Моделирование геморрагического шока проводили методом дробной кровопотери [19] из левой бедренной артерии в объеме 9,3 мл/кг за 10 мин до установления АД на уровне 50/40 мм рт. ст. Общий объем кровопотери составил 27,9±1,4 мл/кг. Эксперименты выполнены в 2-х сериях опытов: I — животные в условиях геморрагического шока, контрольная группа (15 собак); II — животные, которым с 30-й мин постгеморрагического периода (стадия компенсации) проводили лечение гипербарическим кислородом при $pO_2 = 300$ кПа, длительность сеанса 60 мин с учетом времени на компрессию (5 мин) и декомпрессию (5 мин) (15

животных). Для выявления особенностей действия ГБО на показатели центральной гемодинамики и параметры кислородного режима 10 здоровых собак (III серия опытов) были подвергнуты воздействию гипербарического кислорода в тех же режимах, что и экспериментальные животные II серии опытов.

У всех животных микрометодом Аструпа в артериальной и венозной крови определяли напряжение кислорода (PaO_2 и PvO_2), рассчитывали содержание кислорода (CaO_2 и CvO_2) и артерио-венозную разницу по кислороду ($A-V$) [20], коэффициент утилизации кислорода тканями (УКТ) [21]. Для оценки функционального состояния внутрисердечной гемодинамики красочным методом [22] определяли минутный объем сердца с последующим расчетом сердечного индекса (СИ), индекса ударной работы левого желудочка (ИУРЛЖ) [23], показатели напряжения миокарда (ПНМ), характеризующего метаболические затраты сердца на перекачивание единицы объема крови [24]. Частоту сердечных сокращений рассчитывали по ЭКГ, записанной во II стандартном отведении. На основных этапах эксперимента подсчитывали частоту дыхания.

Все показатели определяли в исходном состоянии, на 30-й мин (стадия компенсации) и 90-й мин (стадия декомпенсации) шока, на 5-й мин после окончания оксигенации (последний этап по времени соответствовал 90-й мин шока нелеченых животных)

Результаты экспериментов обработаны с использованием параметрического критерия *t*-Стьюдента [25] и непараметрическим методом с использованием критерия Манна-Уитни и расчетом коэффициента корреляции рангов Спирмена [26].

Результаты и обсуждение

Развитие геморрагического шока характеризовалось статистически достоверным ($p < 0,01$) снижением показателей центральной гемодинамики на ранних стадиях постгеморрагического периода (30-я мин), развивались умеренная тахикардия (табл. 1). На поздней стадии геморрагического шока (90-я мин) исследуемые показатели оставались стабильно низкими на фоне развития тахикардии ($p < 0,05$ относительно исходного состояния), возрастал показатель напряжения миокарда как относительно исходных значений, так и 30-й мин шока ($p < 0,05$). Нарушения возбудимости миокарда проявлялись на ЭКГ на 90-й мин шока (период декомпенсации) в трех случаях в виде одиночных монотопных внутрижелудочковых экстрасистол, в 2-х случаях

Таблица 2

Показатели кислородного гомеостаза при геморрагическом шоке и ГБО ($M \pm m$)

Серии опытов	Этапы опытов	PaO ₂	PvO ₂	CaO ₂	CvO ₂	A-V	УКТ
		мм рт. ст.	мм рт. ст.	об. %	об. %	об. %	%
Кровопотеря без лечения	Исходное состояние ($n=15$)	98,3±7,6	58,6±3,4	17,6±0,8	15,3±1,2	2,3±0,5	15,2±3,4
	30-я мин шока ($n=12$)	111,2±5,9	36,5±5,5*	15,8±1,6	7,6±2,1*	8,2±1,4*	48,9±8,3*
	90-я мин шока ($n=5$)	105,0±9,5	28,1±5,0*	15,0±1,1	5,8±1,7*	9,2±1,2*	60,2±8,5*
Кровопотеря + ГБО	Исходное состояние ($n=15$)	90,1±3,8	55,2±2,5	18,1±0,8	14,9±0,9	3,2±0,2	14,9±2,8
	30-я мин шока ($n=15$)	106,2±4,2*	33,7±6,8*	17,5±0,5	10,1±1,5*	7,3±0,8*	38,9±8,8*
	5-я мин после ГБО ($n=12$)	122,0±6,9*	43,1±1,5**	18,0±0,6	13,1±1,1**	4,9±1,2**	27,1±5,2**
ГБО здоровых животных	Исходное состояние ($n=10$)	85,4±8,5	47,7±6,0	15,9±0,6	11,1±0,4	4,8±1,0	26,5±4,1
	5-я мин после ГБО ($n=10$)	120,2±11,6*	43,9±4,9	18,1±1,0	12,0±0,9	6,1±0,8	29,7±5,2

Примечание. PaO₂ — напряжение кислорода в артериальной крови; PvO₂ — напряжение кислорода в венозной крови; CaO₂ — содержание кислорода в артериальной крови; CvO₂ — содержание кислорода в венозной крови; A-V — артерио-венозная разница по кислороду; УКТ — утилизация кислорода тканями. * — достоверность изменений по отношению к исходному состоянию ($p < 0,01$); ** — достоверные изменения по отношению к 90-й мин шока ($p < 0,05$). Результаты обработаны непараметрическим методом с использованием критерия Манна-Уитни.

определялись групповые внутрижелудочковые экстра-систоли.

Применение ГБО с 30-й мин постгеморрагического периода у опытных собак оказывало положительное влияние на коррекцию нарушений центральной гемодинамики по сравнению с нелечеными животными (I серия опытов). На 5-й мин после окончания оксигенации у опытных собак происходило усиление сократительной функции миокарда, о чем свидетельствовало увеличение ИУРЛЖ (проявление положительного инотропного эффекта действия гипербарического кислорода). Одновременно возрастал и сердечный индекс. При этом величина показателей, характеризующих центральную гемодинамику (СИ, ИУРЛЖ), статистически достоверно ($p < 0,05$) была выше не только относительно 30-й мин шока, но и 90-й мин постгеморрагического периода нелеченых животных. Аналогичные изменения касались и показателя напряжения миокарда. Однако степень увеличения ПНМ у животных опытной серии относительно 30-й мин периода острой гипотензии была менее выражена (возрастание на 34%) по сравнению с нелечеными собаками (увеличение ПНМ на 76%). На 90-й мин шока относительно 30-й мин постгеморрагического периода частота сердечных сокращений после воздействия ГБО уменьшалась в 1,2 раза (на 17,2%): проявлялся умеренно выраженный отрицательный хронотропный эффект гипербарического кислорода.

Динамика показателей кислородного режима у экспериментальных животных представлена в табл. 2. На 30-й мин шока (стадия компенсации) у нелеченых собак умеренное увеличение PaO₂ сопровождалось статистически достоверным ($p < 0,01$) уменьшением PvO₂ и CvO₂ на фоне возрастания артерио-венозной разницы по кислороду и коэффициента утилизации кислорода тканями. На этой стадии частота дыхания была равна 19 ± 3 мин⁻¹ (в исходном состоянии 27 ± 4 мин⁻¹). К 90-й мин постгеморрагического периода (стадия декомпенсации) изменения PvO₂, CvO₂, A-V и УКТ становились более выраженными по сравнению с 30-й мин периода острой гипотензии: в большей степени снижались показатели PvO₂ и CvO₂, возрастали A-V и УКТ. Частота

дыхания на 90-й мин шока относительно 30-й мин периода острой гипотензии практически не изменилась (21 ± 3 мин⁻¹) ($p > 0,05$).

У опытных животных (II серия) после воздействия гипербарического кислорода (5-я мин после декомпрессии) определялось статистически достоверное ($p < 0,01$) увеличение PaO₂ и уменьшение PvO₂ относительно исходного состояния. Остальные показатели кислородного режима крови не отличались от фоновых значений. Частота дыхания у леченых ГБО собак в исходном состоянии и на 30-й мин периода острой гипотензии составила 26 ± 2 мин⁻¹ и 18 ± 3 мин⁻¹, соответственно, в постгипероксическом периоде — 24 ± 4 мин⁻¹ ($p > 0,05$ относительно 30-й мин шока).

Анализ показателей кислородного режима выявил у оксигенированных животных на 5-й мин после окончания лечения статистически достоверное ($p < 0,05$) увеличение PvO₂ и CvO₂, уменьшение A-V и УКТ относительно 90-й мин шока у собак контрольной серии опытов.

У здоровых животных (III серия опытов) после воздействия гипербарического кислорода определялось только статистически достоверное ($p < 0,05$) увеличение PaO₂ относительно исходного состояния.

Для характеристики состояния сократительной функции миокарда собак контрольной серии и животных, леченных гипербарическим кислородом, был проведен анализ с расчетом коэффициентов корреляции рангов Спирмена непараметрическим методом между показателями центральной гемодинамики (СИ, ИУРЛЖ, ПНМ) и параметрами кислородного режима (УКТ).

Учитывая, что ПНМ отражает метаболические затраты сердечной мышцы на перекачивание единицы объема крови и косвенно функциональный запрос миокарда в кислороде, был проведен корреляционный анализ между СИ и ИУРЛЖ, с одной стороны, и ПНМ, с другой стороны. У нелеченых собак (I серия опытов) в исходном состоянии коэффициент корреляции между СИ и ПНМ имел отрицательную величину ($r = -0,71$). На 30-й мин шока величина его составила +0,33, и он статистически достоверно ($p < 0,001$) отличался от его

исходной величины за счет большего снижения СИ (на 43%) по сравнению с ПНМ (уменьшение на 10,1%). На 90-й мин шока (стадия декомпенсации) он вновь принимал отрицательное значение ($r=-0,8$) за счет значительного возрастания ПНМ (в 1,7 раза) при низкой величине СИ. Аналогичная динамика коэффициента корреляции обнаружена между ИУРЛЖ и ПНМ (в исходном состоянии $r=-0,46$; на 30-й и 90-й мин шока — +0,35 и -0,69, соответственно). Корреляционный анализ взаимосвязи ИУРЛЖ и УКТ обнаружил положительную связь в исходном состоянии (+0,6) и отрицательное значение коэффициента корреляции на 30-й и 90-й мин постгеморрагического периода (-0,1 и -0,42, соответственно). Полученные результаты позволяют говорить о напряжении метаболических процессов в миокарде (увеличение ПНМ при возрастании УКТ в условиях гипоксии), снижении его сократительной способности (отрицательный инотропный эффект).

У леченных ГБО животных (II серия опытов) корреляционный анализ между СИ и ПНМ, между ИУРЛЖ и ПНМ выявил в исходном состоянии и на 30-й мин шока аналогичную динамику этого коэффициента, что и у собак контрольной серии. В постгипероксическом периоде величина коэффициента между СИ и ПНМ составила +0,4, а между ПНМ и ИУРЛЖ — +0,3. При проведении корреляционного анализа между ИУРЛЖ и УКТ обнаружена положительная величина коэффициента корреляции в исходном состоянии ($r=+0,29$), отрицательное его значение на 30-й мин постгеморрагического периода ($r=-0,3$) и умеренно выраженная положительная корреляция после окончания лечения (5-я мин) ($r=+0,63$). Результаты корреляционного анализа свидетельствуют о положительной динамике показателей центрального кровообращения и

кислородного режима, усилении сократительной функции миокарда (положительный инотропный эффект), обусловленной улучшением снабжения сердечной мышцы кислородом и уменьшением нарушений метаболических процессов, в частности, усилением выработки АТФ и коррекции обмена электролитов [27].

Положительная динамика показателей центрального кровообращения при воздействии ГБО была обусловлена характерной перестройкой параметров кислородного баланса крови. У нелеченых собак сочетание статистически достоверного ($p<0,01$) снижения PvO_2 , SvO_2 и возрастания A-V и УКТ свидетельствовало об угнетении адаптивных гемодинамических реакций [28, 29]. У оксигенированных животных возрастание PaO_2 при статистически недостоверном ($p>0,05$) изменении остальных параметров кислородного режима указывает на повышение концентрации стимулирующих субстанций типа эндотелина в миокарде [30] и рассматривается как артериально-гипероксический механизм, направленный на увеличение доставки кислорода тканям и улучшение их оксигенации [31].

Заключение

Результаты исследования позволили выявить тесную взаимосвязь показателей центральной гемодинамики и кислородного режима. Установлено, что перестройка системы транспорта кислорода в условиях ГБО формирует новый уровень функционирования аппарата кровообращения, позволяющий организму быстро приспособиться к изменению потребности тканей в кислороде благодаря стимуляции адаптивных кислородозависимых метаболических процессов в миокарде в условиях патологии.

Литература

1. Дюгеев А. Н., Фомиш М. Д., Ковалев В. Ф. Комплексная интенсивная терапия акушерской кровопотери. В кн.: 4 Всерос. съезд анестезиологов и реаниматологов. Тез. докл. и сообщ. М.: 1998. 105.
2. Золотокрылина Е. С. Постреанимационная болезнь. Анестезиология и реаниматология 2000; 6: 68—72.
3. Неговский В. А., Мороз В. В. Теоретические и клинические проблемы реаниматологии. Анестезиология и реаниматология 2000; 6: 4—6.
4. Новодержкина И. С., Кожура В. Л., Березина Т. Л. и др. Механизмы гемодинамической активности при длительной артериальной гипотензии и в постшоковый период. В кн.: Неговский В. А. (ред.) Экспериментальные, клинические и организационные проблемы общей реаниматологии. Сб. тр. НИИ общей реаниматологии, посвящ. 60-летию института. М.: Медицина; 1996. 167—176.
5. Шерман Д. М., Лафаренко В. А. Лечебный эффект реинфузий крови и внутривенных введений антагонистов опиатов при экспериментальном геморрагическом шоке. Гематология и трансфузиология 1997; 42 (4): 7—10.
6. Воробьев А. И., Городецкий В. М., Шулуток Е. М., Васильев С. А. Острая массивная кровопотеря. М.: Издательский дом ГЭОТАР-МЕД; 2001.
7. Мороз В. В. Принципы коррекции гипоксии критических состояний. В кн.: Гипоксия: механизмы, адаптация, коррекция. Материалы Всерос. конф. М.: БЭБиМ; 1997. 82—83.
8. Остатченко Д. А., Шишкина Е. В., Мороз В. В. Транспорт и потребление кислорода у больных в критических состояниях. Анестезиология и реаниматология 2000; 2: 68—72.
9. Симоненков А. П., Фёдоров В. Д. О единстве тканевой гипоксии и шока. Анестезиология и реаниматология 2000; 6: 73—76.
10. Деметьева И. И. Влияние гипоксии на гемостаз и реологию крови в критическом состоянии. В кн.: Дизрегуляторная патология органов и систем (экспериментальная и клиническая патофизиология). Материалы 3 Рос. конгр. по патофизиологии. М.: 2004. 210—211.
11. Кожура В. Л., Кирсанова А. К., Новодержкина И. С. Патофизиологические механизмы лазерной коррекции при критических состояниях. Общая реаниматология 2006; 2 (5—6): 171—177.
12. Леонид А. Л., Булдакова Т. Л., Шалин П. В. и др. Эффективность использования кровосберегающих технологий при операциях на сердце и аорте. Анестезиология и реаниматология 2000; 3: 21—23.
13. Сокологорский С. В. Способ графического представления центральных параметров гемодинамики и транспорта кислорода. Вестн. интенс. терапии 2001; 1: 3—7.
14. Кузнецов Н. А. Современные технологии лечения острой кровопотери. Consilium medicum 2003; 5 (6): 347—357.
15. Леонов А. Н. Гипербарическая оксигенация как метод интенсивной терапии. Анестезиология и реаниматология 1996; 5: 17—20.
16. Воробьев К. П. Концепция интенсивной терапии методом гипербарической оксигенации при экстремальных состояниях. Біль, знеболювання і інтенсивна терапія 2000; 2: 30—39.
17. Киселев С. О., Лобов М. А. Механизмы саногенеза оксигенобаротерапии при заболеваниях нервной системы. В кн.: Гипербарическая физиология и медицина. Тез. докл. и сообщ. 5 Всерос. научно-практ. конф. по гипербарической медицине. М.; 2000; 1. 10—11.
18. Леонов А. Н. Гипероксия: адаптация, саногенез. Воронеж: Издательство ВГМА; 2006.
19. Леонов А. Н. Острая кровопотеря у животных при гипотермии. Патофизиологическая физиология и экспериментальная терапия 1959; 5: 77.
20. Бураковский В. И., Бокерия Л. А. Гипербарическая оксигенация в сердечно-сосудистой хирургии. М.: Медицина; 1974.
21. Грицок А. И., Ектяженко В. З., Сиренко Ю. Н. Кардиогенный шок у больных острым инфарктом миокарда. Кардиология 1984; 24 (9): 19—26.

22. *Савицкий Н. Н.* Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики. Л.: Медицина, Ленинградское издательство; 1974.
23. *Бураковский В. И., Иселиани Д. Г., Работников В. С.* Острые расстройства коронарного кровообращения. Тбилиси: Ганатлеба; 1988.
24. *Горячев А. Н., Деметьева В. Н.* Прогнозирование исходов при тяжелых травмах на основе структурно-количественного анализа сердечно-сосудистой системы. В кн.: Профилактика и экспериментальная терапия экстремальных и терминальных состояний. Материалы конф. Омск; 1992. 30–31.
25. *Лакин Г. Ф.* Биометрия. М.: Высшая школа; 1990.
26. *Гублер Е. В., Генкин А. А.* Применение непараметрических критериев статистики в медико-биологических исследованиях. Л.: Медицина; 1973.
27. *Тумановский Ю. М., Ворновский В. А., Крюков В. М., Мальцева Л. Д.* Миокард: адаптационные возможности при гипероксии. В кн.: Гипоксия: механизмы, адаптация, коррекция. Материалы 4 Рос. конф. (с международным участием) 12-14 октября 2005 г. М.: 2005. 109.
28. *Яковлев В. Н., Леонов А. Н.* Механизмы кислородного обеспечения головного мозга при гипербарической кислородной терапии острой кровопотери. Патол. физиология и эксперим. терапия 1983; 5: 19–22.
29. *Вишицкая Р. С., Неклюдова Г. В., Фокина Е. В., Чижов А. И.* Вычисление PvO_2 по основным параметрам каскада кислорода, определяемым неинвазивно. В кн.: Патофизиология органов и систем. Типовые патологические процессы (экспериментальные и клинические аспекты). Материалы 1 Рос. конгр. по патофизиологии. М.; 1996. 104.
30. *Winegrad S.* Endothelial cell regulation of contractility of the heart. In: Annu. Rev. Physiology. Palo Alto (Calif) 1977; 59. 505–525.
31. *Яковлев В. Н.* Типы компенсации нарушения кислородного гомеостаза в головном мозге при гипербарической кислородной терапии острой кровопотери. В кн.: Быков Э. Г. (ред.) Активаторы и ингибиторы биологических процессов. Сб. науч. тр. Воронеж; 1982. 49–52.

Поступила 02.05.07

**Освежающий цикл лекций
Ассоциации регионарной анестезии и лечения острой боли**

Уважаемые коллеги!

Общероссийская общественная организация «Ассоциация регионарной анестезии и лечения острой боли» приглашает принять участие в освежающем цикле лекций.

Основанная в 2006 году, Ассоциация регионарной анестезии и лечения острой боли считает просветительскую и образовательную деятельность основной задачей. Ежеквартально выходит журнал «Регионарная анестезия и лечение острой боли». Журнал тиражом 3000 экземпляров рассылается подписчикам бесплатно. При поддержке Ассоциации выпущен ряд образовательных плакатов для специалистов по регионарной анестезии и лечению боли.

В рамках V Всероссийской междисциплинарной конференции «Критические состояния в акушерстве и неонатологии» проходил первый освежающий цикл лекций. В нем принимали участие не только отечественные специалисты, но и ведущие ученые Европейского сообщества регионарной анестезии. Нынешнее мероприятие состоится 7 декабря в Москве. В программе — лекции известных российских и зарубежных специалистов. Материалы второго освежающего цикла будут изданы в дополнительном выпуске журнала «Регионарная анестезия и лечение острой боли».

Для участия в курсе освежающего цикла лекций необходимо заполнить регистрационную форму, а также оплатить организационный взнос.

Заполнить регистрационную форму можно также на официальном веб-сайте научных и образовательных мероприятий сайта «Critical»: <http://www.critical.ru/conf>

**Подробную информацию можно получить у ответственного менеджера
освежающего цикла лекций — Рудаковой Юлии Михайловны.**

Телефон: + 7 921 220 4444.

Факс: +8 (8142) 57-00-84, +8 (8142) 57-00-95.

Адрес электронной почты: conf@critical.ru