

УДК 616.036.882—08—092.9.821—086

В. В. ЛОБОВ

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И ГУМОРАЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ТЕРМИНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ

В поддержании гемодинамического гомеостаза участвует комплекс процессов, в который вовлечено большое количество транмиттеров и рецепторов [3, 4]. Последние регулируют 3 основных фактора, определяющих уровень среднединамического артериального давления (ср. АД): сердечный выброс, тонус сосудов и объем циркулирующей крови (ОЦК). В регуляции сосудистого тонуса и ОЦК ключевой является ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС), активность которой модулируется вегетативными аппаратами организма [1, 5, 6]. Важную роль также имеет и вазопрессин, обладающий более выраженным прессорным эффектом по сравнению с ренином и норадреналином [6].

В связи с отсутствием данных о динамике вазоактивных веществ в восстановительном периоде после оживления организма, целью работы явилось изучение активности РААС и содержания вазопрессина в крови, а также их значение в регуляции кровообращения при изменении тяжести постаноксических повреждений центральной нервной системы (ЦНС).

Материал и методы исследования. Проведено 94 эксперимента на беспородных собаках, наркотизированных промедолом и нембуталом (10 мг/кг массы). В I, II и III группах животных воспроизвели соответственно 1-, 5- и 10-минутную клиническую смерть от обескровливания с последующей реанимацией комплексным методом [2], моделируя при этом разную степень тяжести постаноксических повреждений ЦНС с характерными изменениями темпов неврологического восстановления по [7] и структуры летальности животных (табл. 1). У всех собак регистрировали ср. АД ртутным манометром и частоту сердечных сокращений (ЧСС) прибором ВЭК34-05. В венозной крови определяли активность ренина и концентрацию альдостерона радиоиммунными методами с помощью наборов «Cea-Ire-Sorin» (Франция). Уровень вазопрессина в крови изучали с применением наборов «Bühlmann Laboratories AG» (Швейцария). Математическую обработку полученных данных проводили по критериям Стьюдента, знаков,

Показатели восстановления жизнедеятельности организма ($M \pm m$) в восстановительном периоде после 1-, 5- и 10-минутной клинической смерти

Продолжи- тельность клинической смерти, мин	Первый вдох, мин	Роговичный рефлекс, мин	Неврологический дефицит, баллы				Леталь- ность в первые 3 суток, %
			время после оживления, сут				
			1-е	3-ье	7-е	14-е	
1	2,8±0,4*	4,3±0,5*	15±3*	11±1*	0±0*	0±0	10
5	4,0±0,2**	9,3±0,5**	49±3**	27±4**	13±4**	3±3**	51
10	5,6±0,3*	19,0±0,9*	65±2*	38±1*	33±5*	19±7*	78

Примечание: Достоверные различия ($P \leq 0,05$): *—между показателями в I—II и III-й группах; **—между показателями в I—III группах. Количество наблюдений от 41 до 6.

Билкоксона-Манна-Уитни и точного метода Фишера, вычисляя при этом коэффициенты линейной и ранговой корреляции.

Результаты и их обсуждение. Согласно представленным на рис. данным, в первые минуты рециркуляции ср. АД и ЧСС значительно возрастали у всех животных и находились в прямой корреляционной зависимости от продолжительности клинической смерти. Через 30 мин после оживления организма гипердинамическая реакция кровообращения была менее выраженной, однако ее степень оставалась в тесной связи с длительностью предшествующей аноксии ЦНС. К концу 1-го ч постреанимационного периода у собак всех экспериментальных групп на фоне сохраняющейся тахикардии ср. АД имело тенденцию к нормализации, а через 1 сут было характерным развитие артериальной гипотензии ($P < 0,05$). К концу 3 сут после клинической смерти ср. АД при явлениях номотопной тахикардии нормализовалось, статистически достоверно не отличаясь у животных I, II и III групп.

Гемодинамические нарушения в первые минуты рециркуляции протекали на фоне активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и резкого возрастания уровня вазопрессина в крови (табл. 2). Увеличение активности ренина, а также содержания альдостерона и вазопрессина в крови сохранялось в течение 1-го ч постреанимационного периода и было более выраженным у собак II группы. Через 1 сут после оживления организма степень активации РААС практически не изменялась, причем концентрация минералокортикоидов коррелировала с продолжительностью предшествующей остановки кровотока. Уровень же вазопрессина в крови имел выраженную тенденцию к уменьшению, кроме собак II группы, у которых содержание гормона приближалось к контрольным значениям. Через 3 сут восстановительного периода после реанимации как активность почечных, так и уровень надпочечниковых гормонов оставались увеличенными, несмотря на заметное снижение выделения вазопрессина.

Межгормональные взаимоотношения, как и гемодинамика, в пост-

Таблица 2

Активность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и содержание вазопрессина в крови в восстановительном периоде после остановки кровообращения ($M \pm m$)

Показатель	Клиническая смерть	Исходные данные	Время после оживления организма				
			5 мин	30 мин	60 мин	1 сут	3 сут
Ренин пг·мл ⁻¹ ·ч ⁻¹	1 мин	2,69±0,31	7,56±1,88Δ	6,07±1,61Δ	12,89±2,6Δ	12,40±4,26Δ	5,73±1,19Δ
	5 мин	2,94±0,45	16,95±3,71Δ*	13,83±5,51Δ*	18,15±1,1Δ	11,93±1,61Δ	7,25±0,81Δ**
	10 мин	2,80±0,63	11,86±2,67Δ	10,28±1,8Δ	8,11±1,71Δ*	17,51±5,33Δ	16,09±3,55Δ*
Альдостерон, пг·мл ⁻¹	1 мин	176,8±17,7	216,3±33,1*	225,4±11,5*	251,8±33,1	215,0±27,6**	165,8±25,8*
	5 мин	174,4±30,3	361,6±60,9Δ	398,5±5,3Δ	378,5±60,7Δ	292,1±40,7Δ	348,8±65,2Δ
	10 мин	176,9±25,0	190,2±23,3*	173,8±15,9*	220,2±31,8*	459,2±76,9Δ*	494,7±46,4Δ**
Вазопрессин,	1 мин	47,10±7,65	516,18±89,56Δ	67,78±10,5	72,58±15,69*	14,73±2,1Δ	28,51±5,4)
	5 мин	45,01±7,67	642,03±113,70Δ	122,68±28,5Δ	201,79±48,76Δ	50,98±14,57*	22,39±2,14Δ
	10 мин	44,71±7,0Δ	115,95±62,11Δ	45,83±3,6Δ*	107,5±19,86Δ	28,88±3,39Δ**	29,07±4,86Δ

Примечание. См. табл. I. Δ—достоверные различия между опытными данными.
Количество наблюдений в группах—от 21 до 7.

реанимационном периоде претерпевали выраженные изменения. В течение 3 сут после клинической смерти независимо от темпов неврологического восстановления животных между изменениями активности ренина и содержания альдостерона в крови отмечалась выраженная связь ($r=0,657-0,771$; $P<0,05$), характерная, по данным [6], и в условиях нормы. Концентрация вазопрессина тесно зависела от продукции ренина лишь у собак после 5-минутной остановки кровообращения во всем организме ($r=0,886$; $P<0,01$). Изменения секреции альдостерона сопровождалась усилением выделения вазопрессина только у собак I и II групп при относительно незначительных постреанимационных повреждениях ЦНС.

Активность РААС коррелировала с изменениями гемодинамики в I и III группах животных лишь на ранних этапах постреанимационного периода. У собак же II группы динамика ср. АД более тесно зависела от активности ренина и концентрации альдостерона в крови на протяжении всего периода наблюдения ($r=0,600-0,657$; $P=0,05$). Несмотря на различия темпов неврологического восстановления, у

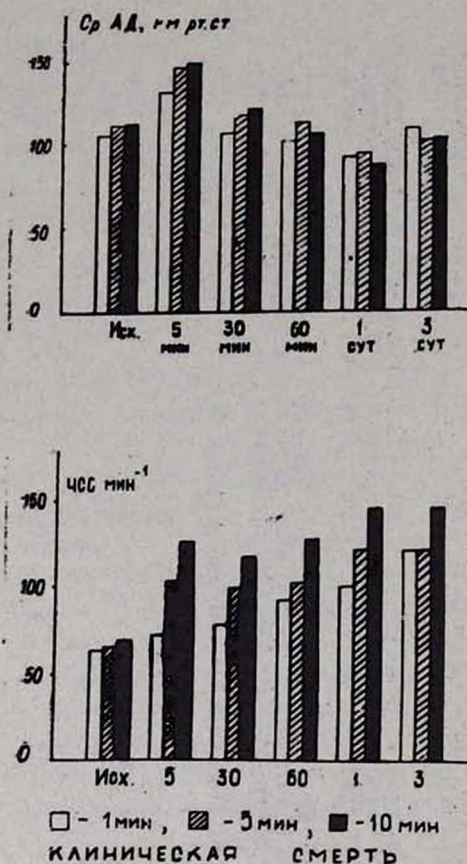


Рис. 1. Изменения гемодинамических показателей в восстановительном периоде после 1-, 5- и 10-минутной клинической смерти.

всех животных через 1 сут при явлениях артериальной гипотензии значительно активировалась РААС, что приводило к относительной стабилизации системного кровообращения к концу 3 сут после терминального состояния. В целом, корреляционная связь изменений ср. АД и выделения вазопрессина на протяжении периода наблюдения при удлинении предшествующей клинической смерти нарастала от 0,486 до 0,828 ($P<0,01$) и была наиболее значимой в первые минуты рециркуляции. Однако, несмотря на продолжающуюся активацию РААС, концентрация вазопрессина в крови достоверно снижалась в позднем периоде после оживления. По-видимому, это было закономерной реакцией, обусловленной тем, что усиление гипоталамо-гипофизарной сек-

реции вазопрессина происходит как правило в критических условиях, когда выраженные изменения ОЦК отражаются в достаточно значительных изменениях ср. АД [4].

Таким образом, течение постреанимационного периода характеризуется сложными изменениями нейроэндокринных и межгормональных взаимоотношений, имеющих непосредственное отношение к поддержанию гемодинамического гомеостаза, в значительной мере модулируется состоянием ЦНС и степенью ее postanоксических повреждений.

Омский государственный медицинский
институт им. М. И. Калинина

Потупила 20/V 1989 г.

Վ. Վ. ԼՈԲՈՎ

ՍԱՀՄԱՆԱՅԻՆ ՎԻՃԱԿՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ
ԿԱՐԳԱՎՈՐՄԱՆ ՆՅԱՐԿԱՅԻՋՈՒՈՒԳԻԱԿԱՆ ԵՎ ՀՈՒՄՈՐԱԼ ՄԵԽԱՆԻԶՄՆԵՐԸ
Ա. Մ. ֆ. ռ. ի. ռ. ի.

Տարրեր տեղում լինելի կլինական մահ տարած շնորհի վրա անցկացված փորձերում հետազոտվել է նյարդաներգատական գործոնների դերը հետվերականգնացման շրջանում համոզման միջակայան համոզման պահանջման մեջ:

Ցույց է տրված դեղին-անգիոթենզին-ալդեստերոնային համակարգի և արյան մեջ վազոպրեսինի մակարդակի նշանակությունը համոզման միջակայի փուլային փոփոխությունների համար օրգանիզմի վերականգնացումից հետո:

V. V. Lobov

Neurophysiologic and Humoral Mechanisms of Circulation Regulation in Terminal Conditions

Ա. Մ. ֆ. ռ. ի. ռ. ի.

In experiments on dogs, after clinical death of different duration, the role of neuroendocrinous agents in preservation of hemodynamic homeostasis at postreanimative period has been investigated. The significance of renin-angiotensin-aldosterone system and level of vasopressine in the blood is shown in phase changes of hemodynamics after reanimation:

ЛИТЕРАТУРА

1. Исаков И. И. Артериальные гипертонии. Л., Медицина, 1983, 200.
2. Неговский В. А., Гурвич А. М., Золотокрылина Е. С. Постреанимационная болезнь. М., Медицина, 1987, 480.
3. Crooke S. T., Nambl P., Aiyar N. et al. Biochem. Pharmacol., 1988, 37, 11, 2105—2108.
4. (Hardy R. N.) Харди Р. Гомеостаз. М., Мир, 1986, 81.
5. Reid I. A., Morris I. I., Ganong W. F. Ann. Rev. Physiol., 1978, 40, 377—409.
6. Почечная эндокринология. Под. ред. М. Дж. Данна. М., Медицина, 1987, 672.
7. Safar P., Stezosky W., Nemoto E. M. Arch. Neurol., 1976, 33, 91—95.