

**ФГБОУ ВО "Красноярский государственный медицинский университет имени
профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской
Федерации**

Кафедра анестезиологии и реаниматологии ИПО

Зав .кафедрой: ДМН, профессор Грицан А. И.

Реферат на тему:

Реаниматология как наука

Выполнила: Ординатор 1 года Бучатская К.И.

Красноярск 2019

Содержание

Реаниматология как наука	3
Значение гипоксии в развитии терминальных состояний	4
Виды остановки сердца	4
Недостаточность дыхания	6
Терминальные состояния.....	8
Преагональные состояния	8
Агональное состояние	8
Клиническая смерть	9
Биологическая смерть.....	10
Патогенез смерти при электротравме.....	10
Патогенез смерти при утоплении.	13
Проблемы и задачи современной реаниматологии.....	16
Список литературы	19

Реаниматология как наука

В XX веке и особенно в последние три-четыре десятилетия с новых теоретических позиций ведутся всесторонние исследования процессов, которые протекают в организме во время терминальных состояний. Изучение этих крайних этапов жизни теоретически подтвердило мысль о том, что процессы умирания обратимы, когда погибает еще жизнеспособный организм, и о том, что возможно предупредить, а в показанных случаях и лечить состояния агонии и клинической смерти. Так, за сравнительно короткий исторический промежуток времени был пройден путь от эмпирических попыток оживления до становления реаниматологии как новой теоретической науки, выводы которой могут быть использованы и уже используются в клинических условиях. В Советском Союзе этому в значительной мере способствовали исследования, проводившиеся как на патофизиологических кафедрах, так и в хирургических, терапевтических и акушерско-гинекологических клиниках медицинских институтов. Возникшая и подготовленная всем ходом развития отечественного естествознания, молодая наука реаниматология является одновременно и главой теоретической дисциплины—патологической физиологии.

Реаниматология изучает комплекс патологических процессов, возникающих в организме в пограничных со смертью состояниях (особо тяжелые формы гипоксии, а также процессы, развивающиеся в постреанимационных состояниях). К основным вопросам, изучаемым реаниматологией, относятся исследования наблюдающихся в организме при угасании и восстановлении жизненных функций общих закономерностей, присущих всем видам умирания, и специфических для данного патологического процесса, приведшего к смерти; разработка наиболее совершенных методов реанимации и последующего лечения больных в постреанимационном («восстановительном») периоде. Выявление в эволюционном аспекте биологической сущности переходного периода от жизни к смерти и от смерти к жизни также является одной из важных проблем реаниматологии.

Не зная законов существования организма на крайних этапах его жизни, не учитывая патогенетических и этиологических факторов, приведших организм к умиранию, нельзя помочь умирающему больному так же, как нельзя излечить любое тяжелое заболевание, не зная его этиологии и патогенеза. Мы не можем в настоящее время полагаться только на эмпирический опыт, накопленный практической медициной за долгие годы, предшествовавшие первым попыткам создания научно обоснованной теории науки об оживлении. Появление реаниматологии как науки отвечало насущным потребностям жизни.

В научной литературе, особенно зарубежной, встречается смешение двух понятий: реаниматологии и реанимации. Реанимация—это непосредственно процесс оживления организма при проведении специальных реанимационных мероприятий. К ним в первую очередь относятся искусственное дыхание, массаж сердца, электрическая дефибриляция сердца и др. Реаниматология—это теоретическая дисциплина, научные выводы которой используются при реанимации в клинике.

Трудно переоценить значение реаниматологии и практической реанимации в общей программе народного здравоохранения в нашей стране. Подтверждением этого значения служит то большое внимание, которое уделяют органы здравоохранения созданию реанимационных центров в лечебных учреждениях, широкой пропаганде и внедрению методов реанимации не только в крупных городах, но и в отдаленных районах и в сельских местностях нашей страны и, наконец, всемерная помощь и содействие проведению исследовательских работ, посвященных проблемам реаниматологии, в научных учреждениях нашей страны. Все это несомненно является залогом успешного решения многих поставленных перед реаниматологией задач.

Значение гипоксии в развитии терминальных состояний.

К терминальным состояниям относят все стадии умирания и начальные стадии постренимационного периода. Умирание может быть следствием развития любого заболевания или тяжелой травмы, каждое из которых имеет свою нозологическую специфику. Процесс умирания наряду с особенностями, зависящими от вида патологии, имеет общие закономерности, характерные только для терминального состояния как своеобразной патологической формы. Умирание в этом смысле представляет собой процесс прогрессирующего угнетения жизненных функций организма и распада систем, обеспечивающих гомеостаз; наиболее существенным в процессе умирания является то, что он не может быть приостановлен собственными силами организма и без помощи извне неизбежно приводит к смерти. Общим патофизиологическим фактором, определяющим развитие умирания, независимо от причины последнего всегда является та или иная форма гипоксии. При этом если начало умирания может быть вызвано какой-то из форм гипоксии в чистом виде, например гипоксической или цитотоксической, то при развитии умирания гипоксия приобретает смешанный характер с преобладанием циркуляторных нарушений. Весьма часто гипоксическая гипоксия с самого начала осложнена гиперкапнией.

Течение процесса умирания и последовательность угасания функций основных органов и систем в значительной степени зависят от того, какое из двух основных «ворот смерти» древних авторов—дыхание или сердце, раньше поражает патогенный фактор. При первичном поражении сердца в процессе умирания раньше выявляются признаки сердечной недостаточности, в выраженных случаях началом умирания является остановка сердца или резкое ослабление его деятельности и лишь затем развивается дыхательная недостаточность и поражение мозга. Во всех остальных случаях, когда причина умирания первично не затрагивает сердечную деятельность, гипоксия, вызывающая умирание, является следствием той или иной недостаточности дыхания—внешнего или внутреннего. В этом случае терминальная патология сердца выявляется после развертывания картины угасания функций центральной нервной системы, причем в некоторых случаях, как, например, при механической асфиксии, сердечная деятельность может угаснуть после угасания других основных жизненных функций организма, в частности после исчезновения самостоятельного дыхания. Подобное соотношение в состоянии дыхания и сердечно-сосудистой системы имеет место, в частности, при первичном поражении мозга. В последнем случае, когда умирание «входит» через третьи «ворота смерти»—через мозг, обычно раньше разрушается механизм внешнего дыхания и лишь вторично страдает деятельность сердечно-сосудистой системы. Исключением является лишь нейрогенная остановка сердца.¹

Виды остановки сердца.

Возможны два вида прекращения сердечной деятельности: асистолия и фибрилляция желудочков.

Асистолия. Представляет собой состояние полного прекращения сокращений желудочков. Асистолия может возникнуть внезапно (рефлекторно) при сохраненном тоне миокарда или развиваться постепенно как при хорошем тоне миокарда, так и при атонии. Чаще остановка сердца происходит в фазе диастолы, значительно реже — в систоле. Причинами остановки сердца (помимо рефлекторной) являются гипоксия, гиперкапния, ацидоз и расстройство электролитного баланса, которые взаимодействуют в процессе развития асистолии. Гипоксия и ацидоз резко меняют ход метаболических процессов, в результате чего нарушается возбудимость сердца, проводимость и сократительные свойства миокарда. Расстройства электролитного баланса как причина асистолии выражаются обычно нарушением соотношения калия и кальция: возрастает количество внеклеточного калия и снижается

содержание кальция. Возникает также уменьшение градиента концентрации внеклеточного и внутриклеточного калия (равного в норме 1 :70—1 :30), при котором становится невозможной нормальная смена поляризации клетки ее деполяризацией, обеспечивающей в норме сократимость мышечного волокна. В условиях гипокальциемии миокард теряет способность к сокращению даже при сохранной передаче возбуждения с проводящей системы на мышечное волокно. Основным патогенетическим моментом в данном случае является снижение под влиянием гипокальциемии ферментативной активности миозина, катализирующего расщепление аденозинтрифосфата с освобождением энергии, необходимой для сокращения мышцы. Остановка сердца в систоле, наблюдающаяся, кстати сказать, чрезвычайно редко, обычно возникает в условиях гиперкальциемии.

Рефлекторная остановка сердца может возникнуть как в результате непосредственного раздражения сердца, так и при манипуляциях на других органах, которые иннервируются блуждающим или тройничным нервом. В генезе рефлекторной остановки сердца большую роль играет гипоксический и гиперкапнический фон.

Фибрилляция сердца—представляет собой потерю способности совершать координированные сокращения. При этом вместо синхронных сокращений всех мышечных волокон и последующих их расслаблений, наблюдаются разрозненные, беспорядочные и разновременные сокращения отдельных мышечных пучков. Совершенно очевидно, что в этом случае теряется основной смысл сократимости сердца — обеспечение адекватного выброса. Интересно, что в ряде случаев в связи с реакцией сердца на первоначальное гипоксическое раздражение интенсивность фибрилляции желудочков бывает настолько высокой, что общая сумма затрачиваемой сердцем энергии может превышать энергию нормально сокращающегося сердца, хотя эффект производительности здесь будет нулевым. При фибрилляции только предсердий кровообращение может оставаться на достаточно высоком уровне, поскольку оно обеспечивается сокращениями желудочков. При фибрилляции желудочков кровообращение становится невозможным и организм быстро погибает. Фибрилляция желудочков — чрезвычайно устойчивое состояние. Спонтанное прекращение фибрилляции желудочков наблюдается крайне редко. Диагностировать наличие фибрилляции желудочков можно лишь по электрокардиограмме, на которой появляются нерегулярные колебания неравномерной амплитуды с частотой около 400—600 в минуту. С истощением метаболических ресурсов сердца амплитуда фибриллярных колебаний уменьшается, фибрилляция становится слабо выраженной и через различные промежутки времени переходит в полное прекращение сердечной деятельности.

При осмотре фибриллирующего сердца можно видеть, как по его поверхности быстро пробегают отдельные, не связанные между собой мышечные сокращения, создающие впечатление «мерцания». Русский ученый Вальтер в 60-х годах прошлого столетия, экспериментируя с гипотермией у животных, наблюдал это состояние и описал его: «сердце становится похожим на движущегося моллюска».

Для объяснения механизмов нарушений сердечного ритма при фибрилляции желудочков существуют теории: 1) гетеротопного автоматизма, 2) «кольцевого» ритма.

Гетеротопный автоматизм. Согласно теории, фибрилляция сердца возникает в результате «перевозбуждения» сердца, когда в миокарде появляются многочисленные очаги автоматизма. Однако в последнее время накопилось достаточно данных, свидетельствующих о том, что нарушение координированности сердечных сокращений, наблюдающееся при фибрилляции сердца, вызывается нарушением проведения возбуждения по миокарду.

«Кольцевой» ритм. При определенных условиях возможен такой вариант, когда возбуждение будет циркулировать по миокарду непрерывно, в результате вместо одновременного сокращения всего сердца появляются сокращения отдельных волокон. Важным моментом в возникновении фибрилляции желудочков является разное ускорение пробега волны возбуждения (10—12 раз в секунду). При этом в ответ на пробегающее

возбуждение способны сокращаться лишь те мышечные волокна, которые вышли к тому моменту из рефракторной фазы,—это обстоятельство и обуславливает возникновение хаотической сократительной деятельности миокарда.

Предварительными стадиями фибрилляции сердца являются пароксизмальная тахикардия и трепетание желудочков, которые также могут быть устранены электрической дефибрилляцией. Это обстоятельство свидетельствует в пользу того, что все три названных нарушения сердечного ритма (пароксизмальная тахикардия, трепетание и фибрилляция желудочков) поддерживаются одним и тем же механизмом— *круговой циркуляцией* возбуждения по сердцу.

Непосредственными причинами фибрилляции сердца являются: 1) гипоксия, 2) интоксикация, 3) механическое раздражение сердца, 4) электрическое раздражение сердца, 5) низкая температура тела (гипотермия ниже 28°C). При одновременном сочетании нескольких из этих факторов опасность фибрилляции возрастает.

Фибрилляция сердца может наступить во время наркоза. В большой степени этому способствует гипердреналинемия перед наркозом и при индукции анестезии. Фибрилляцию могут вызвать все анестетики, так или иначе воздействующие на функции автоматизма, возбудимости, проводимости и сократимости сердца, — хлороформ, циклопропан, фторотан.

У больных с заболеваниями сердца фибрилляция сердца является одной из наиболее частых причин внезапной смерти. При этом морфологически часто не удается обнаружить какие-либо изменения в миокарде. Особенно велика опасность возникновения фибрилляции сердца при инфаркте миокарда, осложненном аритмией. При обширных некрозах миокарда в результате инфаркта чаще возникает асистолия, тогда как фибрилляция сердца обычно возникает при меньших морфологических изменениях.

В настоящее время становится очевидным, что случаи внезапной смерти при инфаркте миокарда целесообразно связывать с фибрилляцией сердца и до момента постановки точного диагноза (ЭКГ) продолжать интенсивные меры по поддержанию в организме кровообращения и дыхания. Практика показывает, что такая тактика в клинике в большинстве случаев себя оправдывает.

Охлаждение организма ниже 28°C резко увеличивает склонность сердца к фибрилляции. При этом достаточно малейшего механического раздражения сердца для возникновения фибрилляции желудочков. Возможно и спонтанное ее возникновение. Следует отметить, что опасность фибрилляции при гипотермии возрастает пропорционально степени снижения температуры тела — в температурных пределах от 32 до 28°C фибрилляция возможна, от 28 до 24 °C — она весьма вероятна, а ниже 24 °C является правилом.²

Недостаточность дыхания.

Независимо от причин умирания прогрессирующее кислородное голодание раньше или позднее поражает все системы, органы и ткани организма, вызывая в последних сложный комплекс патологических и компенсаторно-приспособительных изменений. При этом если на начальных этапах умирания преобладают вторые, то по мере углубления патологического процесса решающее значение приобретают первые. Компенсаторно-приспособительные реакции, направленные на обеспечение адекватного кровообращения и оксигенации центральной нервной системы и сердца за счет всех остальных систем, обеспечиваются главным образом деятельностью самой центральной нервной и эндокринной систем и в меньшей мере тканевыми механизмами. Выраженность компенсаторных реакций зависит от тяжести первичной гипоксии и быстроты ее развития. Так, при внезапной остановке сердца компенсаторные реакции практически не реализуются вообще, при кровопотере, особенно длительной, они успевают развиться в полной мере, в частности, наряду с централизацией

кровообращения обычно имеет место выброс в кровь больших количеств глюкозы и опустошение гликогеновых депо.

В начальных фазах умирания одним из компенсаторно-приспособительных факторов, направленных на сохранение центральной нервной системы, является повышение деятельности дыхательного и сосудодвигательного центра за счет гуморальных и рефлекторных воздействий. Последние возникают вследствие стимуляции рецепторов дуги аорты и каротидного синуса. В результате происходит учащение и углубление дыхания, учащение сердцебиений, увеличение минутного объема сердца, повышение артериального давления, сужение периферических сосудов и сосудов брюшной полости. Рефлекторная стимуляция вегетативных центров и ретикулярной формации ствола мозга приводит к временному увеличению церебрального кровоснабжения (централизация кровоснабжения).

Длительное действие компенсаторных механизмов, не поддержанное своевременно соответствующими реанимационными мероприятиями, приводит к появлению дополнительных вредных факторов, которые нередко более опасны, чем исходный процесс, требующий компенсации. В этих случаях при относительной сохранности мозга в конечном счете развивается тяжелейшая гипоксия других тканей и органов с возникновением регионарных нарушений гемодинамики, в частности микроциркуляции, развитием тяжелого метаболического ацидоза (который иногда может сопровождаться газовым алкалозом) и грубыми нарушениями функций и структуры паренхиматозных органов — печени, почек, сердца, кишечника.

После исчерпания возможностей компенсации системных последствий общего кислородного голодания быстро прогрессирует гипоксия мозга. Кислородное голодание мозга приводит вначале к развитию некоторых местных тканевых компенсаторных реакций. Основными механизмами, определяющими их развитие, является прогрессирующий переход мозга от дыхания к анаэробному гликолизу с развитием внутри- и внеклеточного лактацидоза. Переход к гликолизу—древней форме выработки энергии в живых тканях имеет защитно-приспособительное значение, так как обеспечивает сохранение важнейших в жизненном отношении функций мозга в течение некоторого дополнительного времени и задерживает наступление смерти. Сопутствующий гликолизу ацидоз вызывает расширение артериол мозга, что также способствует сохранению кровоснабжения мозга в критических условиях.

Однако в условиях гликолиза в мозге быстро исчерпываются ничтожные запасы гликогена и глюкозы, выработка богатых энергией фосфорных соединений—АТФ, креатинфосфата падает и количество их в мозге быстро уменьшается, запасы креатинфосфата исчерпываются особенно быстро (М. С. Гаевская, 1963). Прямым результатом углубляющегося ацидоза ткани мозга является наступающий вслед за компенсаторным расширением артериол их парез и паралич, который при общей сердечно-сосудистой недостаточности осложняется паралитическим расширением венул. Ацидоз вызывает, кроме того, набухание перикапиллярной глии, способствует агрегации форменных элементов крови, стазам и закупорке мелких сосудов, что приводит таким образом к нарушениям микроциркуляции и возникновению в мозге вторичных очагов ишемии. Существуют данные о том, что действие ацидоза на мозг оказывается особенно выраженным при сохранении во время ишемии крови в сосудах мозга. Наряду с нарушениями углеводно-фосфорного обмена и, вероятно, вследствие этих нарушений возникают также нарушения жирового обмена мозга, которые приводят к появлению в мозге высокотоксических продуктов, действие которых может оказаться причиной развития ряда необратимых изменений элементов мозговой ткани.

В результате первичной и вторичной гипоксии мозга и связанного с ней энергетического дефицита нарушается деятельность натриево-калиевого насоса, обеспечивающего поляризацию клеточных мембран, деполяризация которых влечет за собой функциональный паралич нейронов. Глубина гипоксической гипоксии, при которой нарушаются функции мозга, определяется напряжением кислорода, необходимым для дыхания митохондрий. Критический

уровень pO_2 , ниже которого дыхание изолированных митохондрий нарушается, равен 1—3 мм рт. ст. Для того чтобы обеспечить такое напряжение кислорода ткани, pO_2 в капиллярах должно быть не менее 10 мм рт. ст. Обычно же при циркуляторной гипоксии критический уровень напряжения кислорода оказывается более высоким. Так, в эксперименте и в клинике было показано, что функции мозга начинают нарушаться при pO_2 оттекающей от мозга венозной крови, равном 19—17 мм рт. ст.; при 12—10 мм рт. ст. все функции мозга угнетаются и возникает непосредственная угроза жизни («порог смерти»). Если кислородное снабжение не восстанавливается, смерть становится неизбежной.³

Терминальные состояния

Умирание (процесс угасания функций организма) является не только качественным переходом от жизни к смерти, но и представляет собой ряд последовательных закономерных нарушений функций и систем организма, заканчивающихся их выключением. Именно это обстоятельство — последовательность и постепенность выключения функций, дает время и обуславливает возможность для вмешательства с целью восстановления жизни.

К терминальным состояниям относятся преагония, агония и клиническая смерть.

Преагональные состояния.

Характеризуются нарушением деятельности центральной нервной системы—больной резко заторможен или отключен, нарушением кровообращения—низкое (70—60 мм рт. ст.) или неопределяемое артериальное давление, слабый, частый пульс, четкие признаки нарушения периферического кровообращения—цианоз, бледность или пятнистость кожных покровов, одышка. Преагональное состояние может длиться довольно долго.

Преагональное состояние заканчивается терминальной паузой в дыхании, с которой обычно совпадает резкое замедление пульса вплоть до временной асистолии.

Агональное состояние.

Представляет собой более глубокую стадию процесса умирания. В период агонии на самых ранних этапах угасания жизненно важных функций нередко наблюдается активация коры головного мозга, подкорковых образований и ствола мозга. Клинически это проявляется десинхронизацией электроэнцефалограммы, беспокойством, двигательным возбуждением, учащением пульса, даже подъемом артериального давления (спазм периферических сосудов), учащением дыхания. Такая реакция умирающего организма носит компенсаторный характер и направлена на поддержание жизни.

Однако продолжающаяся при умирании гипоксия рано или поздно приводит к угнетению деятельности коры и полному ее угасанию, что проявляется исчезновением специфической функции коры — сознания. На последних этапах агонии снятие тормозного влияния коры приводит к высвобождению подкорковых образований, промежуточного мозга и ствола, что создает условия к активации их деятельности, в результате которой клиническая картина возбуждения функций усиливается. Возбуждение ретикулярной формации продолговатого мозга и связанных с ней ядерных образований—дыхательного и сосудодвигательного центра, «центра блуждающего нерва—приводит к некоторой активации жизненно важных функций, выражающейся кратковременным повышением давления, учащением пульса, углублением дыхания, беспорядочной двигательной активностью; нередко развиваются децеребрационная ригидность, тонические судороги, непроизвольные мочеиспускание и дефекация.

Сердечно-сосудистая деятельность в период агонии претерпевает ряд весьма быстрых изменений. Спазм периферических сосудов, наблюдающийся во время агонального возбуждения, сменяется их парезом, объем циркулирующей крови распределяется по

периферии. Это приводит к еще большему уменьшению венозного возврата крови к сердцу, в результате чего сердечный выброс падает, артериальное давление становится неопределяемым, пульс нитевидным или исчезает совсем. Тоны сердца становятся глухими или не прослушиваются. О наличии сердечной деятельности в этот период можно судить лишь по характеру пульса в сонных артериях. На электрокардиограмме регистрируются грубые изменения желудочковых комплексов, свидетельствующие о нарушениях метаболизма в миокарде, смещение интервала S—T. Возможно возникновение атрио-вентрикулярной блокады вплоть до полной, появление полиморфных желудочковых экстрасистол и идиовентрикулярного ритма.

Нарушения дыхания в период агонии также отражают функциональное состояние центральной нервной системы. Первоначальные агональные изменения дыхания характеризуются его учащением и углублением. По мере нарастания гипоксии мозга наступает альтернация дыхания, характеризующаяся неравномерными изменениями амплитуды дыхательных движений: глубокие вдохи сменяются поверхностными. Затем поверхностное дыхание становится преобладающим и вскоре наступает полная остановка дыхания— терминальная пауза. Последняя может продолжаться от нескольких секунд до 2—3 мин; нередко она может совсем отсутствовать.

Вслед за терминальной паузой снова начинается агональное дыхание, которое характеризуется постепенным нарастанием амплитуды дыхательных движений от поверхностных и редких до глубоких, иногда с задержкой в инспираторной фазе (аннестическое дыхание), с задержкой выдоха или с двухфазным выдохом (судорожное дыхание). В дыхательном акте начинают принимать участие вспомогательные мышцы. Вскоре дыхание становится поверхностным и затухает окончательно.

Характерная для первых периодов агонии активация большинства витальных функций организма сменяется в последние ее периоды постепенным угнетением и последующим их угасанием, знаменующим переход в клиническую смерть, которая наступает с прекращением кровообращения и дыхания.⁴

Клиническая смерть

Клиническая смерть —обратимый этап умирания, переходный период между жизнью и смертью, это состояние, которое переживает организм в течение нескольких минут после прекращения кровообращения и дыхания, когда полностью исчезают все внешние проявления жизнедеятельности, но даже в наиболее ранимых гипоксией тканях еще не наступили необратимые изменения. Во время клинической смерти в организме происходит постепенное угасание обменных процессов. Продолжительность клинической смерти определяется временем, которое переживает кора головного мозга в отсутствие кровообращения и дыхания. В какой-то степени деструкция клеток наступает с самого начала клинической смерти, однако даже после 5—6-минутной клинической смерти повреждения значительной части клеток коры головного мозга еще обратимы, что делает возможным полноценное оживление организма. Этому способствует также высокая пластичность центральной нервной системы, в силу которой функции погибших клеток берут на себя другие клетки, сохранившие свою жизнедеятельность.

Мировая клиническая практика подтверждает, что в обычных условиях срок клинической смерти у человека не превышает 3—4, максимум 5—6 мин, у животных он иногда доходит до 10—12 мин. Однако это положение несколько схематично, так как длительность клинической смерти в каждом случае зависит от ряда причин: вида, условий и продолжительности умирания, возраста умирающего, степени активности и возбуждения его во время умирания и др. С помощью искусственной гипотермии длительность клинической смерти может быть

удлинена до 2 ч при температуре тела 10—8°C (В. А. Неговский, В. И. Соболева, 1963). Следует подчеркнуть, что наличие в момент клинической смерти биоэлектрической активности сердца (в виде атипичных желудочковых комплексов) еще не свидетельствует о сократительной его деятельности. Для констатации клинической смерти важен факт прекращения кровообращения как такового.

Наступающая вслед за клинической *биологическая смерть* представляет собой необратимое состояние, когда оживление организма как целого уже невозможно.⁵

Биологическая смерть.

Биологическую смерть в обобщенном виде определяют как необратимое прекращение жизнедеятельности, т. е. конечную стадию существования живой системы организма. Ее объективными признаками являются гипостатические пятна, понижение температуры и трупное окоченение мышц.

В практической деятельности важно на ранних этапах оживления установить патогенез катастрофического нарушения жизненных функций и в первую очередь механизм остановки сердца. Наиболее частыми причинами скоропостижной смерти являются травмы, ожоги, поражения электрическим током, утопления, механическая асфиксия, инфаркт миокарда, острые нарушения сердечного ритма, анафилаксия (укус насекомого, введение медикаментов). Патогенез остановки сердца может варьировать в пределах действия одного этиологического фактора. При механической асфиксии, когда петля захлестывается выше гортани, первоначально возникает рефлекторная остановка дыхания как результат непосредственного сдавления каротидных синусов. В другой ситуации могут сдавливаться крупные сосуды шеи, трахеи, изредка бывает перелом шейных позвонков, что придает непосредственному механизму остановки сердца иной патогенетический оттенок. При утоплении вода может сразу залить трахеобронхиальное дерево, выключая альвеолы из функции оксигенации крови. В другом варианте механизм смерти определяет первичный спазм голосовой щели и критический уровень гипоксии. При разных путях прохождения через тело электрического тока варьирует механизм критического нарушения жизненных функций. Особенно разнообразны причины “наркотической смерти”: рефлекторная остановка сердца вследствие недостаточной атропинизации больного, асистолия как результат кардио-токсического действия барбитуратов, выраженные симпатомиметические свойства некоторых ингаляционных анестетиков (фторотан, хлороформ, трихлорэтилен, циклопропан). В ходе анестезии первичная катастрофа может возникнуть в сфере газообмена («гипоксическая смерть»). При травматическом шоке ведущую патогенетическую роль играет кровопотеря. Однако в ряде наблюдений на первый план выступают первичные расстройства газообмена (травмы и ранения груди), интоксикация организма продуктами клеточного распада (обширные раны, размозжения), бактериальными токсинами (инфекция), жировая эмболия, выключение жизненно важной функции сердца, головного мозга в результате их прямой травмы.⁶

Патогенез смерти при электротравме.

Электротравма — поражение человека электрическим током, вызывающее глубокие функциональные изменения ЦНС, дыхательной и (или) сердечно-сосудистой систем, сочетающиеся с местным повреждением. Большая частота и тяжесть нарушений жизненно важных функций выдвигает электротравму на одно из первых мест по потребности пострадавших в реанимации.

Тяжесть и исход поражения во многом определяются омическим и емкостным сопротивлением тела и предметов, находящихся между пострадавшим и источником

электрического тока, а также общим состоянием организма (утомление, алкогольное опьянение, истощение, возраст). Наиболее электроуязвимы лица с хроническими заболеваниями нервной, эндокринной (гипертиреоз) и сердечно-сосудистой систем, люди старческого возраста и дети. Особенности расстройств при электротравме зависят от характера тока (постоянный, переменный), величины напряжения в точках контакта, силы тока, сопротивления кожи пострадавшего в зоне контакта, пути прохождения электрического тока в организме (петля тока) и длительности его воздействия, метеорологических (влажность воздуха) и гигиенических факторов.

Электропроводность кожи имеет основное значение в патогенезе поражения электрическим током. Она определяется ее целостью, толщиной, влажностью, васкуляризацией, количеством сальных и потовых желез. Наиболее уязвимы лицо, ладони, зона промежности, в наименьшей степени — поясничная область, область голеностопного сустава. Контакт при царапинах, ссадинах, гранулирующих поверхностях кожи и через введенные в сосуды и полые органы канюли, зонды, катетеры повышает электроуязвимость.

Постоянный ток напряжением до 40 В не вызывает смертельных поражений. При воздействии тока напряжением 220—380 В частота смертельно опасных поражений возрастает до 20-30%, при 1000 В — до 50 %. Воздействие тока 3000 В и более практически всегда смертельно. Переменный ток напряжением 127-220-380 В и частотой 50 Гц более опасен, чем постоянный. При напряжении 500 В оба вида тока опасны в равной мере, при 1000 В вероятность тяжелых нарушений жизненно важных функций при постоянном токе больше. Переменный ток высокого напряжения (1500 В), большой силы (2-3 А) и высотой частоты (10 тыс — 1 млн Гц) безопасен для человека и используется в лечебных целях.

Сухая кожа оказывает достаточное сопротивление и не повреждается током напряжением 60 В; при 220 В повреждение кожи возможно, хотя и не неизбежно. При напряжениях более 500 В сопротивление кожи особенного значения не имеет, поскольку в месте контакта происходит «пробой» кожи, и сопротивление тела определяется только сопротивлением внутренней среды.

К развитию терминального состояния при электротравме прежде всего ведет фибрилляция желудочков сердца, затем угнетение продолговатого мозга и тетанический спазм дыхательной мускулатуры. Наиболее опасны верхние петли тока (рука — рука, рука — голова) или полная петля (две руки — две ноги), но электрический ток может фатально воздействовать на жизненно важные органы и рефлекторным путем. Паралич жизненно важных центров продолговатого мозга может наступить не сразу, а в результате так называемого электрического шока в течение ближайших 2—3 ч после травмы. Иногда первичное глубокое поражение ЦНС приводит к резкому торможению центров регуляции дыхания и кровообращения вплоть до так называемой электрической летаргии, требующей длительного лечения под контролем легочного газообмена и ЭКГ. В остром периоде после электротравмы нередко возникает распространенный сосудистый спазм, проявляющийся резким похолоданием, цианозом, пятнистостью кожных покровов с увеличением градиента температуры до 8-12°C. Реже в последующем выявляются локализованные нарушения кровообращения вследствие разрывов артериальной стенки, тромбоза с развитием ишемии или отека конечности, подвергшейся воздействию тока. При длительном воздействии электрического тока, не приводящем вначале к нарушению дыхания и сердечной деятельности, возможны разрывы легочных сосудов, очаговые некрозы печени и почек, перфорация полых органов желудочно-кишечного тракта, отек и некроз поджелудочной железы.

Клиника. Первичные нарушения легочного газообмена сохраняются только в период воздействия электрического тока и в ближайшее время после выключения пострадавшего из электрической цепи. Они обычно являются следствием тетанического спазма дыхательной мускулатуры и голосовых связок, поэтому пострадавший не может позвать на помощь или обратить внимание на себя жестами в связи с невозможностью разжать кисти и самостоятельно

оторваться от токоведущего предмета (ток 50— 100 МА). Гораздо реже апноэ обусловлено поражением продолговатого мозга, когда петля тока захватывает дыхательный центр. В таких случаях остановка дыхания после прекращения контакта сохраняется, что требует ИВЛ. Наиболее трудна диагностика вентиляционных нарушений при электрической летаргии.

Когда петля тока проходит через грудную клетку, обычно нарушается сердечная деятельность, что проявляется по-разному, от эктопических экстрасистол до фибрилляции желудочков. При этом нарушения вентиляции вторичны, и остановку дыхания с потерей сознания констатируют иногда через 10—15 с после выключения пострадавшего из цепи тока на фоне отсутствия кровообращения.

Несмотря на частую потерю сознания (80—90%) при поражении молнией, такие поражения обычно вызывают менее опасные нарушения сердечной деятельности, что объясняется высоким напряжением в зоне разряда и кратковременного его действия. Исключение составляют поражения в голову. Нарушения дыхания при этом возникают вторично из-за рефлекторной остановки сердца либо в результате повреждения аппарата внешнего дыхания (переломы грудины, ребер и т. п.) или ушиба мозга при отбрасывании и падении пострадавшего.

В *диагностике* электротравмы важен опрос пострадавшего или свидетелей происшествия. Диагноз становится достоверным после выявления следов контакта, «меток тока» на теле, последствий электрического разряда в окружающей среде (повреждение проводов или кабелей, оборудования, запах гари). Характер терминального состояния определяется общим осмотром пострадавшего с нарушением сознания. Поражения внутренних органов, глубину местных проявлений электротравмы и поражений нервной системы выявляют в ходе интенсивного наблюдения после непосредственного успеха реанимации.

Лечение. Первая помощь состоит в прекращении (соблюдая правила безопасности!) воздействия электрического тока на пострадавшего, в предупреждении его падения в этот момент, выносе пострадавшего из зоны поражения. Немедленно определяют наличие и эффективность дыхания и кровообращения.

Пораженным без дыхания, но с достаточным кровообращением сразу начинают ИВЛ экспираторным методом. Если самостоятельное дыхание не восстанавливается в течение 30 мин, то по прибытии бригады скорой помощи интубируют трахею и продолжают ИВЛ, отсасывают содержимое трахеобронхиального дерева и транспортируют пострадавшего в стационар.

Пострадавшим с признаками остановки кровообращения проводится реанимация по полной схеме АВС. Перед массажем сердца следует нанести 1 — 2 удара кулаком по нижней трети грудины. После восстановления под влиянием массажа и медикаментов сердечной деятельности и эффективного кровообращения выжидают 20— 30 мин и транспортируют пострадавшего в стационар в сопровождении врача, хорошо владеющего приемами реанимации. Реже (при сохранении фибрилляции) массаж сердца и ИВЛ проводят при транспортировке в стационар, где продолжают интенсивное наблюдение и лечение, которое строят на оценке легочного газообмена и кровообращения и диагностике специфических и неспецифических местных повреждений. Пострадавшим со спонтанным дыханием и эффективной сердечной деятельностью все же необходимы динамический контроль ЭКГ и исследование основных показателей гомеостаза. После успешной реанимации обязательно интенсивное наблюдение за жизненно важными функциями, проявлениями постреанимационной болезни и эффективностью интенсивной терапии. Использование поляризующих смесей, коронаролитиков, антиаритмических средств (изоптин, лидокаин) должно быть обязательным компонентом лечения.

Патогенез смерти при утоплении.

Утопление — острое патологическое состояние, развивающееся при случайном или намеренном погружении в жидкость (главным образом в воду), что затрудняет или полностью прекращает газообмен с воздушной средой при сохранении анатомической целостности системы внешнего дыхания. Причинами являются аспирация воды или другой жидкости в дыхательные пути при сохраненном дыхании; прекращение легочного газообмена вследствие ларингоспазма; остановка сердца в результате психического (страх) или рефлекторных воздействий (удар о воду, холодовой шок). Утопление с переходом в терминальное состояние может развиваться на конечном этапе охлаждения в воде, когда нарушения газообмена, сердечной деятельности, мышечных движений приводят организм в состояние ступора или исключают сознание.

При **истинном утоплении** вода аспирируется в легкие после непродолжительной задержки дыхания. Часто паническое состояние с некоординированными движениями, с избыточной вентиляцией при выныривании, резкими изменениями частоты, ритма и глубины дыхания вначале вызывает гипокапнию, быстро сменяющуюся гиперкапнией, которая в сочетании с гипоксемией возбуждает дыхательный центр, устраняет произвольную задержку дыхания, способствует непроизвольным вдохам под водой. Спазм сосудов малого круга, повышение давления в легочной артерии вследствие гипоксемии, гиперкапнии и ацидоза, гиперкатехоламинемии и рефлекторных реакций с дыхательных путей усугубляют дыхательные и циркуляторные расстройства, метаболический и дыхательный ацидоз. Потеряв сознание, пострадавший опускается на дно и продолжает аспирировать воду. Иногда возникает рвота, и вместе с водой в легкие попадает содержимое желудка. Поступление плазмы из переполненных легочных капилляров в альвеолы формирует пушистую пену, которая заполняет дыхательные пути и заметно определяет нарушения легочного газообмена после извлечения утонувшего из воды. Гемодинамические нарушения в восстановительном периоде после истинного утопления определяются прежде всего динамикой гиповолемии и сгущением крови, возникающих во время утопления, а также зависят от состояния миокарда и коронарного кровотока. Электролитные сдвиги, гемолиз, желтуха, гемоглобинурия, нарушения функции почек после утопления определяются скорее гипоксемией, гиповолемией и нарушениями кровообращения, чем составом воды (пресная или соленая).

Специфический вариант истинного утопления развивается у пловцов-ныряльщиков, пользующихся комплектом № 1 (маска, дыхательная трубка, ласты). Для увеличения срока пребывания под водой они проводят предварительную гипервентиляцию, а под водой ориентируются на субъективное побуждение к вдоху. Гипервентиляция и физическая нагрузка во время плавания увеличивают время до момента такого побуждения: тканевое PO_2 уже может стать критическим, а PCO_2 в крови и спинномозговой жидкости остается еще ниже порогового уровня. Ныряльщик теряет координацию движений, а затем сознание и аспирирует воду. Аналогична причина утопления при повторных частых ныряниях, когда перерывы между ныряниями недостаточны для восстановления кислородного долга. Гипоксия мозга последовательно нарастает до критического уровня, при котором происходит потеря сознания. Снабжение мозга кислородом ухудшается непроизвольными попытками вдоха при закрытой голосовой щели, напоминающими прием Вальсальвы и снижающими приток крови к сердцу, МОК и АД.

Клиника. Истинное утопление имеет три периода. В *начальном периоде* сохраняются сознание и произвольные движения, способность задерживать дыхание при погружении в воду. Спасенные в этом периоде возбуждены либо заторможены, у них возможны неадекватные реакции на обстановку. Одни апатичны, впадают в депрессию вплоть до сомнолентного состояния, другие, наоборот, длительно возбуждены, немотивированно активны (пытаются встать, уйти, отказываются от медицинской помощи). Кожные покровы и слизистые оболочки синюшны. При утоплении даже в теплой воде (18—24°C) наблюдается озноб. Дыхание

шумное, частое, прерывается приступами кашля. Первоначальные тахикардия и гипертензия вскоре сменяются брадикардией и гипотонией. Верхний отдел живота вздут. Через некоторое время после спасения может возникнуть рвота проглоченной водой и желудочным содержимым. Тем не менее острые клинические проявления утопления быстро разрешаются, восстанавливается способность ориентироваться и самостоятельно передвигаться, но слабость, головная боль, кашель сохраняются несколько дней.

В *агональный период* истинного утопления теряется сознание, но еще сохраняются дыхание и сердечные сокращения. Кожные покровы спасенного в агональном периоде холодные, резко синюшные. Из рта и носа вытекает пенная жидкость розового цвета. Дыхание прерывистое, с характерными редкими судорожными вдохами. Без мер по его поддержанию оно вскоре угнетается. Сердечные сокращения слабые, редкие, аритмичные, пульсация определяется только на сонных или бедренных артериях. Хотя и не всегда, но бывают признаки повышенного венозного давления: расширение и набухание подкожных вен шеи и предплечий. Зрачковый и роговичный рефлексы вялые, нередко отмечается тризм жевательных мышц. В периоде клинической смерти нет дыхания и сердечных сокращений, зрачки расширены и на свет не реагируют. Этот период при истинном утоплении короткий, так как все энергетические ресурсы исчерпаны во время борьбы за жизнь.

Асфиксическое утопление протекает по типу чистой асфиксии. Этому состоянию, как правило, предшествует выраженное угнетение ЦНС вследствие алкогольной или другой интоксикации, удара о воду головой или животом, эмоционального стресса. Попадание небольших количеств воды в верхние дыхательные пути вызывает рефлекторное апноэ и ларингоспазм. Задержка дыхания сменяется периодом «ложнореспираторных» вдохов. Из-за тонического смыкания голосовой щели вода в легкие не поступает, но может заглатываться, создавая опасность рвоты и истинного утопления на последних этапах умирания или в момент реанимации. Падение сердечной деятельности, ацидоз и нарушение притока крови к сердцу создают условия для развития отека легких.

При асфиксическом утоплении начального периода нет или он очень короток. В агональном периоде воздухоносные пути утонувшего свободны от содержимого, но спасенные тоже резко синюшны, без сознания. Тризм и ларингоспазм вначале затрудняют проведение ИВЛ, но все же в большинстве случаев интенсивным выдохом в нос пострадавшего удается преодолеть ларингоспазм. Пульсация периферических артерий ослаблена, на сонных и бедренных артериях она может быть отчетливой. По мере продолжения асфиксии сердечная деятельность критически угасает, ложнореспираторные вдохи прекращаются, голосовая щель размыкается. В это время нос и рот пострадавшего могут заполняться белой или слабозеленой пеной. Период клинической смерти при асфиксическом утоплении несколько длиннее, чем при истинном: при температуре воды 18—22°C он иногда достигает 4-6 мин. Синюшные кожные покровы и появление пушистой пены, отсутствие дыхания и кровообращения не позволяют дифференцировать эти два варианта утопления в периоде клинической смерти. Успешность реанимации при асфиксическом утоплении также сомнительна даже при утоплении в холодной воде и отсутствии сопутствующих повреждений.

«Синкопальное» утопление наблюдают в 5 — 10 % случаев, главным образом у женщин и детей. При этом возникает первичная рефлекторная остановка сердца. «Синкопальное» утопление обычно возникает при эмоциональном шоке непосредственно перед погружением в воду (падение с большой высоты), воздействии очень холодной воды на кожу (гидрошок) или рецепторы верхних дыхательных путей (ларингофарингеальный шок).

«Синкопальное» утопление характерно первоначальным наступлением клинической смерти. Бросается в глаза резкая бледность, а не синюшность утонувших, жидкость не выделяется из дыхательных путей ни при спасении, ни во время реанимации. Дыхательных движений нет, только иногда бывают единичные судорожные подвздохи. Сердцебиений нет, зрачки расширены, на свет не реагируют. У «бледных» утонувших клиническая смерть

продолжается дольше и даже при температуре воды 18—22°C может превышать 6 мин. При утоплении в ледяной воде продолжительность клинической смерти увеличивается в 2—3 раза, так как гипотермия защищает кору головного мозга от гипоксии.

Лечение. Оказание немедленной помощи на месте происшествия и во время транспортировки на спасательную станцию лицами, хорошо знакомыми с принципами реанимации, значительно повышает шансы на спасение. В начальном периоде утопления помощь направлена на успокоение пострадавшего, улучшение оксигенации крови (кислородотерапия), кровообращения (противошоковое положение, согревание, растирание, аналептики).

В периоде агонии или клинической смерти необходимы восстановление проходимости дыхательных путей, ИВЛ, поддержание кровообращения за счет усиления притока крови к сердцу (наклонное положение, поднятие ног, сдавление брюшной аорты), массажа сердца. Первые два этапа реанимации начинают сразу после того, как лицо утонувшего будет над водой, во время буксировки его к берегу или катеру. В спасательном катере, лодке или на берегу при отсутствии кровообращения немедленно, продолжая ИВЛ, начинают массаж сердца. Тратить время на удаление воды из нижних дыхательных путей не следует.

После восстановления эффективного кровообращения (пульсация периферических сосудов, исчезновение выраженного цианоза, сужение зрачков) пострадавшего транспортируют в стационар в сопровождении медицинского работника. В лечебное учреждение направляют и пострадавших, которые не нуждались в реанимации. Даже кратковременная потеря сознания во время утопления или сразу после него должна рассматриваться как серьезное предупреждение о тяжести возможных последствий утопления. Резкие нарушения дыхания и кровообращения могут повториться или наступить первично во время транспортировки, поэтому сопровождающие должны быть готовы к интубации, ИВЛ, массажу сердца, введению лекарств. При длительной транспортировке показано вливание в/в 400 - 800 мл полиглюкина, особенно при истинном утоплении в морской воде.

После доставки пострадавшего в стационар необходимы экстренные ЭКГ, рентгенография органов грудной клетки, определение газов крови, КЩС, гематокрита, концентрации белка, свободного гемоглобина и основных электролитов. Всем пострадавшим, перенесшим агональное состояние или клиническую смерть, обязательны ингаляция кислородом через носоглоточные катетеры, при нарушении вентиляции — ИВЛ газовой смесью, содержащей более 60 % кислорода, коррекция метаболического ацидоза в/в вливанием гидрокарбоната натрия в первоначальной дозе 3 мл 5 % раствора на 1 кг массы тела, инъекция 100—150 мг кокарбоксилазы, 50—100 мг никотинамида, предупреждение гипертермии антипиретиками. При обнаружении гемолиза контролируют диурез и реакцию мочи. Доза щелочного раствора должна обеспечивать ее нормальную или слабоосновную реакцию (рН > 7,0). Всем пострадавшим назначают антибиотики широкого спектра действия. При подозрении на регургитацию и аспирацию желудочного содержимого показаны антипротеазы (аминокапроновая кислота, пантрипин, контрикал, гордокс), а также глюкокортикоиды в больших дозах (до 15—30 мг преднизолона или 2—4 мг дексаметазона на 1 кг массы тела в первые сутки).

В случаях циркуляторной гиподинамии назначают сердечные гликозиды в/в вместе с глюкозированными полиионными растворами и другими жидкостями, нормализующими волемию, содержание белка, электролитный баланс. При почечной недостаточности стимулируют диурез маннитолом или лазиксом.

У больных непрерывно контролируют пульс, частоту дыхания, ЭКГ; не менее 2 раз в первые сутки делают рентгенографию грудной клетки и исследуют газы артериальной крови.

Клиническая картина после эффективной реанимации при истинном, реже асфиксическом утоплении характеризуется не только последствиями тяжелой гипоксии. Специфическое повреждение легочной паренхимы проявляется одышкой и тахипноэ, цианозом, глубокой

гипоксемией (P_aO_2 при дыхании воздухом составляет 35—45 мм рт. ст.). Гипоксимию некоторое время не удается купировать ни максимальным обогащением вдыхаемого воздуха кислородом, ни даже ИВЛ с ПДКВ. В начале восстановительного периода отмечаются тахикардия и спазм кожных сосудов, гиповолемия с гемоконцентрацией, циркуляторная гиподинамия, на ЭКГ — признаки очаговой или диффузной гипоксии миокарда. Замедленное разрешение гипоксемии и метаболического ацидоза, сохранение высокого уровня лактата, несмотря на коррекцию буферизирующими растворами, могут привести к *синдрому «вторичного утопления»* с появлением или значительным усилением болей в груди, ощущением нехватки воздуха, цианозом кожи, нарастанием тахипноэ и тахикардии. Тяжелая гипоксемия (P_aO_2 ниже 50 мм рт. ст.) и дыхательный алкалоз сопровождаются психомоторным возбуждением, аритмией, усилением признаков гипоксии миокарда, резким тахипноэ с участием вспомогательных мышц. Появляется надрывный кашель с возрастающим количеством мокроты и появлением в ней прожилок крови, иногда наблюдается кровохарканье. Рентгенологически выявляются понижение прозрачности прикорневых отделов, мелкие рассеянные тени, «хлопья снега» в периферических отделах легких. При ИВЛ заметно повышается давление на вдохе, снижается P_aO_2 при неизменных режимах работы аппарата ИВЛ и подаче кислорода. Синдром «вторичного утопления» протекает либо abortивно, с возникновением пневмонических фокусов, либо с развитием прогрессирующего уплотнения легких, либо в виде прогрессирующего альвеолярного отека. В последнем случае пострадавший буквально захлебывается мокротой, ее количество достигает 1—2 л в час. Интенсивная геморрагическая окраска мокроты заставляет заподозрить легочное кровотечение. Рентгенологически выявляются диффузные, беспорядочно расположенные, различной интенсивности и протяженности двусторонние тени. В некоторых случаях отек прогрессирует чрезвычайно быстро и от момента начала пенообразования до смерти проходят считанные минуты.

При начальных признаках «вторичного утопления» (нарастание одышки, тахипноэ, гипоксемия с гипоканией, появление или усиление ЭКГ-признаков гипоксии миокарда и гиподинамии, сдвиг в сторону метаболического ацидоза, рентгенологические симптомы прогрессирующего уплотнения легких) больному вводят оксипутират натрия и переходят на ИВЛ с давлением в конце выдоха в 5—8 см вод. ст. Чем позже в такой ситуации переводят больного на ИВЛ с ПДКВ, тем хуже прогноз. Применение на фоне ИВЛ богатой кислородом смесью концентрированных растворов альбумина и салуретиков (лазикс, этакриновая кислота), гепарина в профилактических дозах (10000 ЕД 2 раза в сутки) позволяет остановить прогрессирующее уплотнение легких и способствует разрешению синдрома «вторичного утопления».⁷

Проблемы и задачи современной реаниматологии.

Развитие реаниматологии и внедрение реанимации в практику ставит все новые и новые вопросы, от быстроты и качества ответа на которые зависят жизни десятков и сотен тысяч людей.

В развитии терминальных состояний огромную роль играют расстройства дыхания — первичные и вторичные. Для понимания патогенеза дыхательной недостаточности и ее эффективного лечения необходимо изучение общего и регионарного легочного кровообращения, многообразных показателей легочной вентиляции, нарушений эластических и аэродинамических свойств легких. В дальнейшем совершенствовании нуждается и дыхательная аппаратура.

Одной из центральных проблем современной реаниматологии является детальное исследование процесса угасания функции сердечно-сосудистой системы при умирании организма и характера восстановления гемодинамики при оживлении, взаимосвязь между

отдельными звеньями системы кровообращения и их роль в формировании компенсаторных механизмов, направленных на поддержание гомеостаза. Необходимо, в частности, целенаправленное и многостороннее изучение центральной гемодинамики, регионарного органного кровотока и микроциркуляции (на уровне конечных сосудистых образований). Необходимо также дальнейшее изучение свертывающей и противосвертывающей системы крови как фактора, сопутствующего нарушениям гемодинамики и микроциркуляции.

Важнейшей задачей является исследование патофизиологии мозга в постреанимационном периоде, экстра- и интрацеребральных механизмов, определяющих гибель или восстановление ткани мозга, выявление резервов устойчивости мозга к тотальной ишемии. Изучение этих вопросов привело бы к существенному удлинению сроков ишемии мозга, совместимых с полным восстановлением его функций. Особое место занимает изучение различных аспектов мозгового кровообращения и метаболизма. В данном случае от биохимии следует ждать важнейших сведений о механизмах, обуславливающих функциональное состояние мозга в период клинической смерти.

Следует продолжить изучение роли эндокринной системы в патологии терминальных состояний. Для выяснения первичных эндокринных нарушений и разработки принципов их коррекции представляется важным исследовать характер реакции желез внутренней секреции и межэндокринных взаимоотношений, важно также исследовать нарушения их центральной нервной регуляции, расстройства в системе доставки гормонов к «органам-мишеням» и чувствительность последних к гормональным воздействиям. Разработка этих процессов позволит подойти к решению проблемы управления защитно-компенсаторными и восстановительными процессами в терминальных состояниях.

Одной из важнейших и неотложных задач является углубленное исследование постреанимационной болезни как особой нозологической единицы и разработка ее рациональной терапии. Проблема терапии нарушений, специфических для постреанимационной болезни, требует изучения обмена веществ, ферментных систем окислительного и гликолитического цикла. Успешное лечение постреанимационной болезни тесно связано и в значительной степени обусловлено ликвидацией скапливающихся в тканях биологически активных веществ, восстановлением и нормализацией функций ряда желез эндокринной системы, иммунных реакций.

Помимо исследований изменений по органам и системам, необходимо гораздо более тщательно изучать патологию умирания и оживления в зависимости от причин, вызвавших терминальное состояние. Требуется дальнейшего изучения специфика патологии терапии терминальных состояний, вызванных травматическим шоком, утоплением, многими интоксикациями. Необходима постановка широких специальных исследований особенностей умирания и оживления при электротравме (в настоящее время в нашей стране почти никто не занимается данной проблемой при всей важности этого патологического состояния), при инфарктах миокарда, травматическом шоке, утоплении, облучении и др.

Гораздо более обширной должна быть программа исследований по применению в реанимации искусственного кровообращения, гомо- и гетеротропных органов и др.⁸

По-видимому, чрезвычайно перспективно управляемое электронно-вычислительной машиной (ЭВМ) ведение восстановительного периода по непрерывной сигнализации от физиологических систем большого, с дифференцированными программами, выработанными на основании накопления знаний по реаниматологии.

Не только с теоретической, но и с практической точки зрения чрезвычайно важно развертывать исследования по многим вопросам реаниматологии в эволюционно-биологическом аспекте.

Находясь на длинном и трудном пути, великое множество трудностей предстоит еще преодолеть тем, кто посвятил себя служению науке по борьбе со смертью. Но тем дороже нам каждая завоеванная ступень и тем ближе цель, которую поставила перед собой гуманная и благородная наука—реаниматология.

Список литературы

1. Анестезиология и реаниматология. Бунатян А. А., Рябов Г. А., Маневич А. З. М., “Медицина”, 1977, 432 с.
2. Основы реаниматологии. Под ред. В. А. Неговского. М., “Медицина”, 1975, 362 с.
3. Справочник по анестезиологии и реаниматологии. Под ред. Бунатяна А. А. М., “Медицина”, 1982, 400 с.