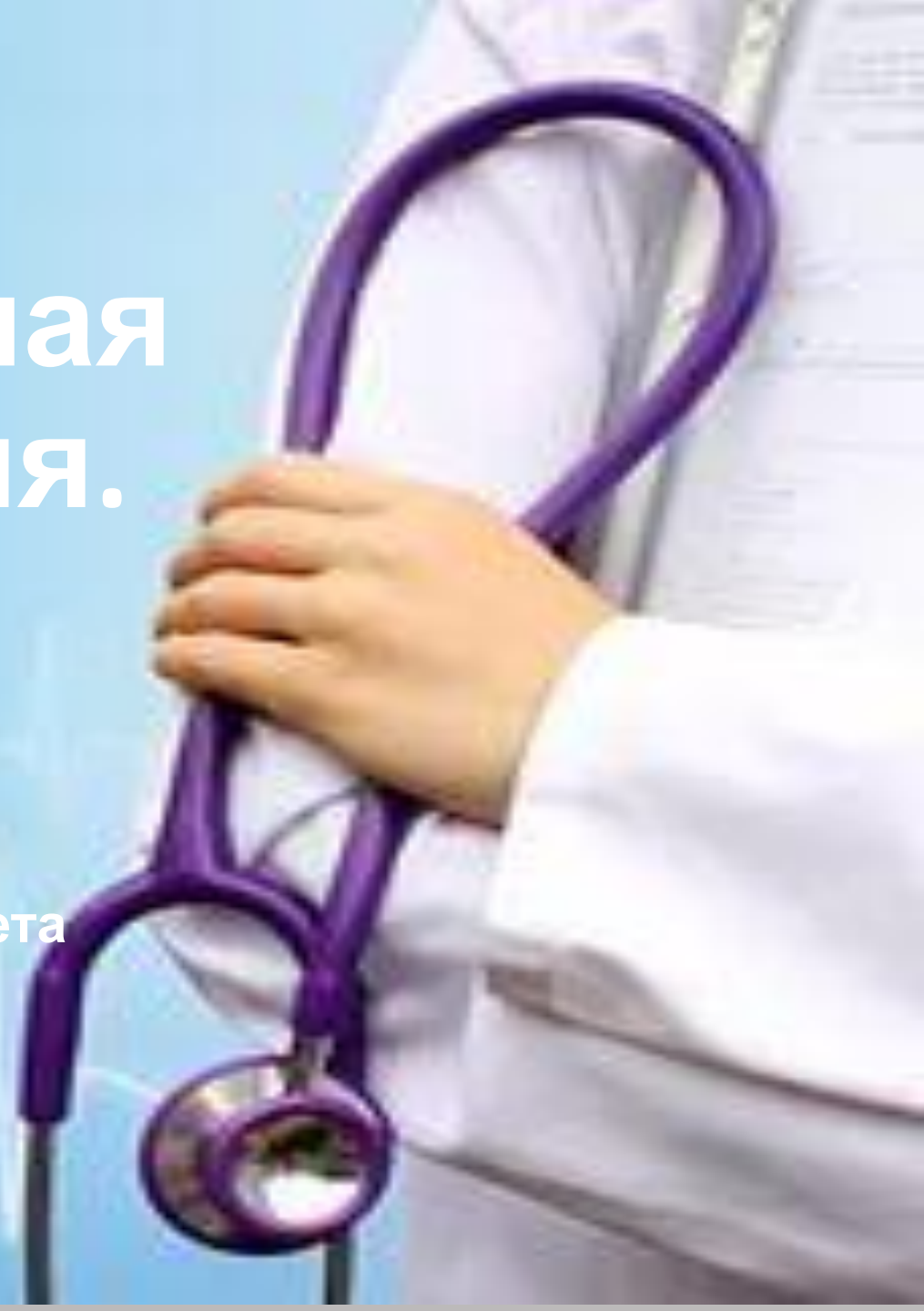


Постреанимационная болезнь. Этиология. Патогенез

Докладывают
студентки 3 курса педиатрического факультета
Госсен Елизавета Яковлевна
Яганова Татьяна Сергеевна

Руководитель профессор, д.м.н., доцент
Русаков Владимир Валентинович





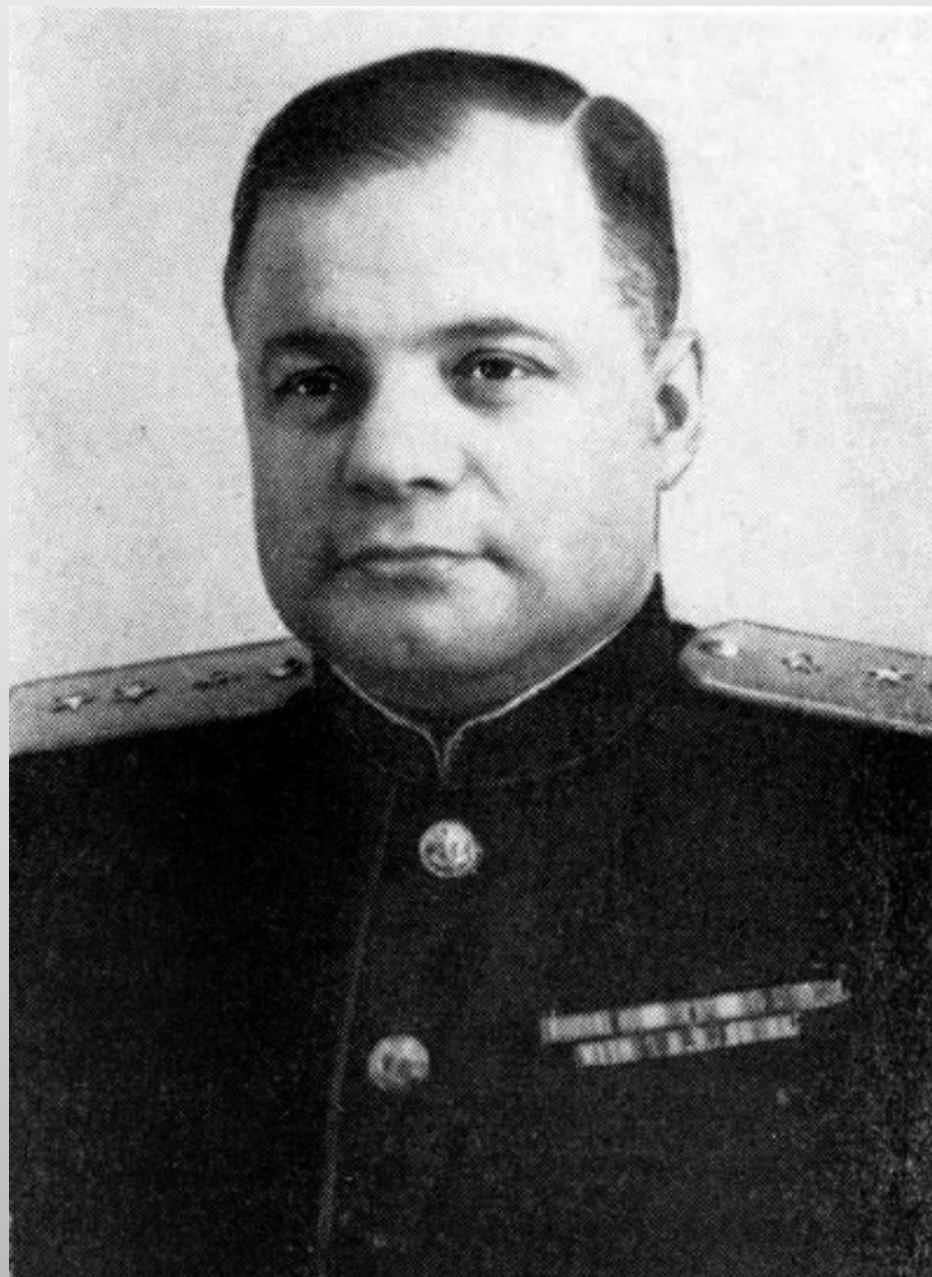
**Владимир Александрович
Неговский (1909 — 2003)**
крупнейший патофизиолог,
создатель реаниматологии, родоначальник
школы отечественных реаниматологов,
создатель первого в мире Научно-
исследовательского института общей
реаниматологии (НИИОР РАМН),
первооткрыватель новой нозологической
единицы (постреанимационной болезни),
доктор медицинских наук (1943), профессор
(1947), академик АМН СССР (1975).

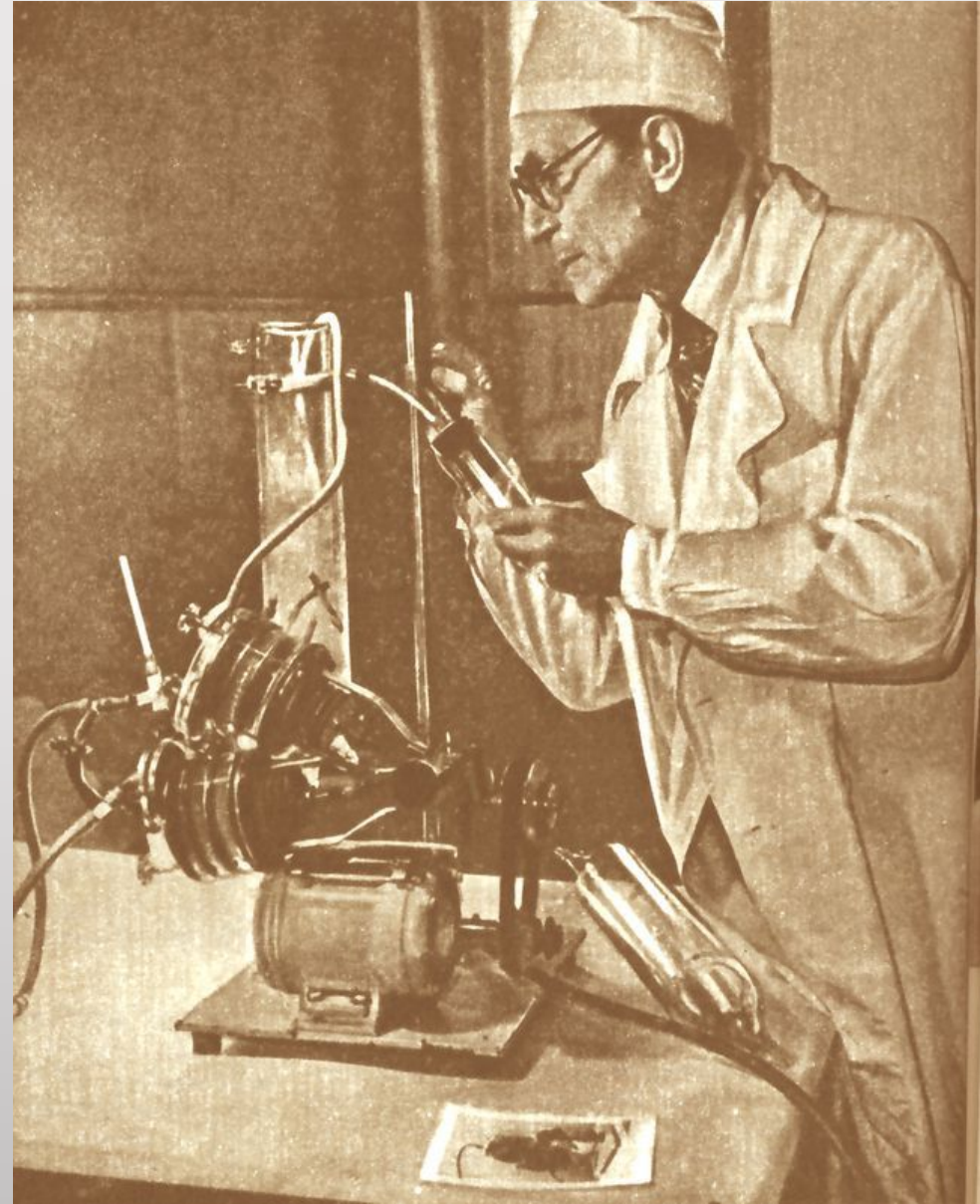


А.А.

Г.

Ф.А. Андреев





Брюхоненко С.С.



Н.Н. Бурденко

Институт нейрохирургии им. Н.Н.
Бурденко



ВСЕСОЮЗНОЕ ОБЩЕСТВО
ПО РАСПРОСТРАНЕНИЮ ПОЛИТИЧЕСКИХ И НАУЧНЫХ ЗНАНИЙ

ДЕЙСТВИТЕЛЬНЫЙ ЧЛЕН ОБЩЕСТВА
ПРОФЕССОР
В. А. НЕГОВСКИЙ

**ВОССТАНОВЛЕНИЕ
ЖИЗНЕННЫХ ФУНКЦИЙ
ОРГАНИЗМА**

СТЕНОГРАММА ПУБЛИЧНОЙ ЛЕКЦИИ,
прочитанной в Центральном лектории
Общества в Москве

ИЗДАТЕЛЬСТВО „ПРАВДА“

МОСКВА

1947 г.

В. А. Неговский

**ОПЫТ
ТЕРАПИИ
СОСТОЯНИЙ
АГОНИИ
И КЛИНИЧЕСКОЙ
СМЕРТИ
В ВОЙСКОВОМ
РАЙОНЕ**

НАРКОМЗДРАВ СССР

“МЕДГИЗ”

1945

В. А. Неговский

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ
И ТЕРАПИЯ
АГОНИИ И КЛИНИЧЕСКОЙ
СМЕРТИ

В. А. НЕГОВСКИЙ
А. М. ГУРВИЧ
Е. С. ЗОЛОТОКРЫЛИНА

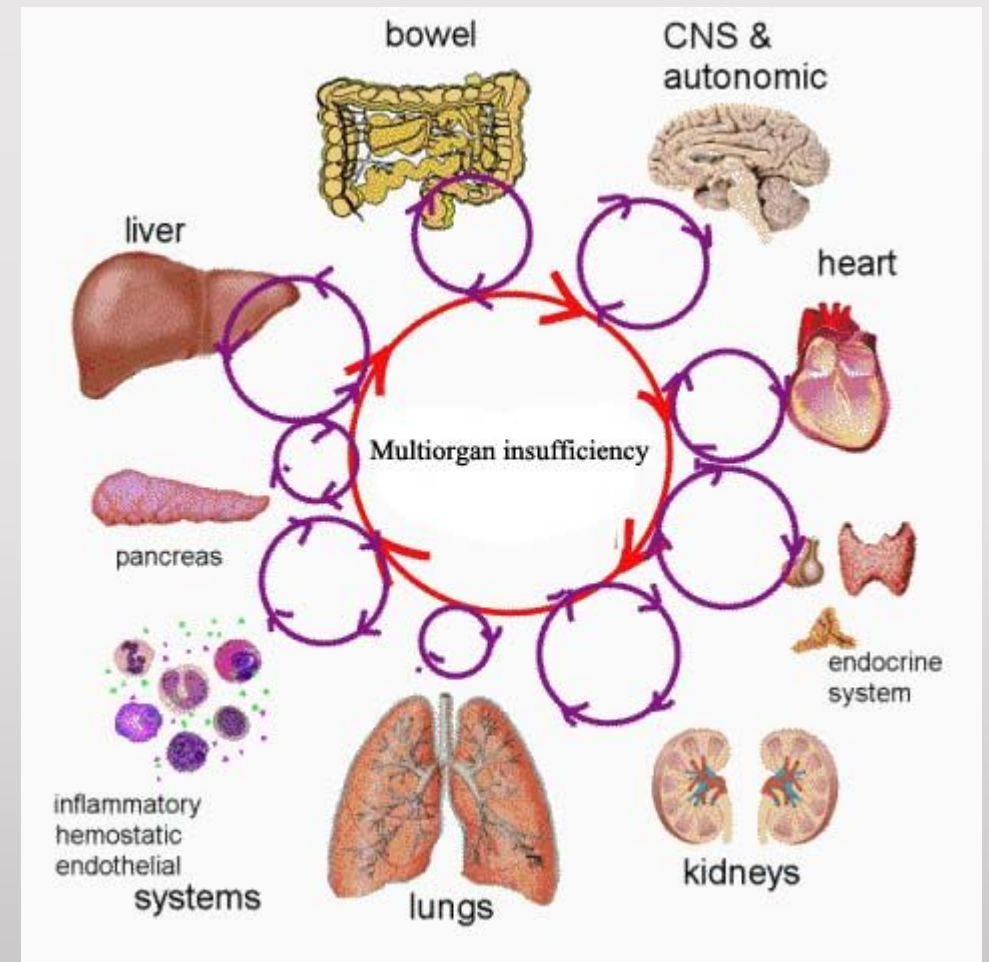
**ПОСТ-
РЕАНИМАЦИОННАЯ
БОЛЕЗНЬ**



ОЗОН

Постреанимационная болезнь –

синдром полиорганной недостаточности в раннем постреанимационном периоде, возникающий в связи с формированием глубокой гипоксии, особенно циркуляторного характера, во всех органах и тканях во время терминального состояния и реанимационных мероприятий, а также за счет интоксикации продуктами нарушенного обмена веществ за этот период



В постреанимационном периоде

выявляются:

- нарушение системной и периферической гемодинамики, нарушение гемостаза, грубые расстройства всех видов обмена веществ;
- нарушение газообменной функции органов дыхания;
- недостаточность функций печени и почек;
- нарушение функций головного мозга (энцефалопатия).



Неразделимое
сочетание
глобальной
ишемии с
реоксигенацией
и реперфузией

Ethiology

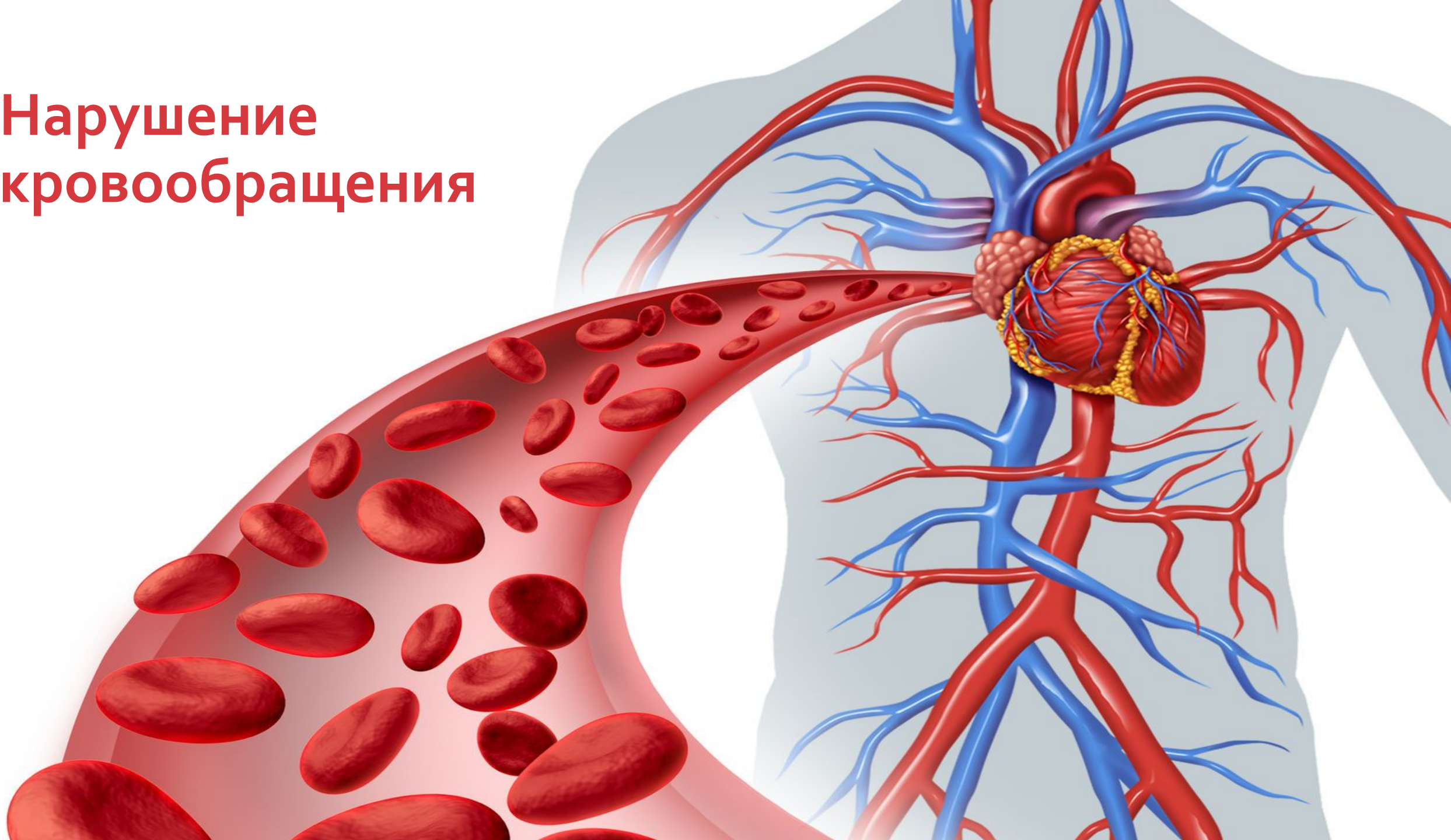


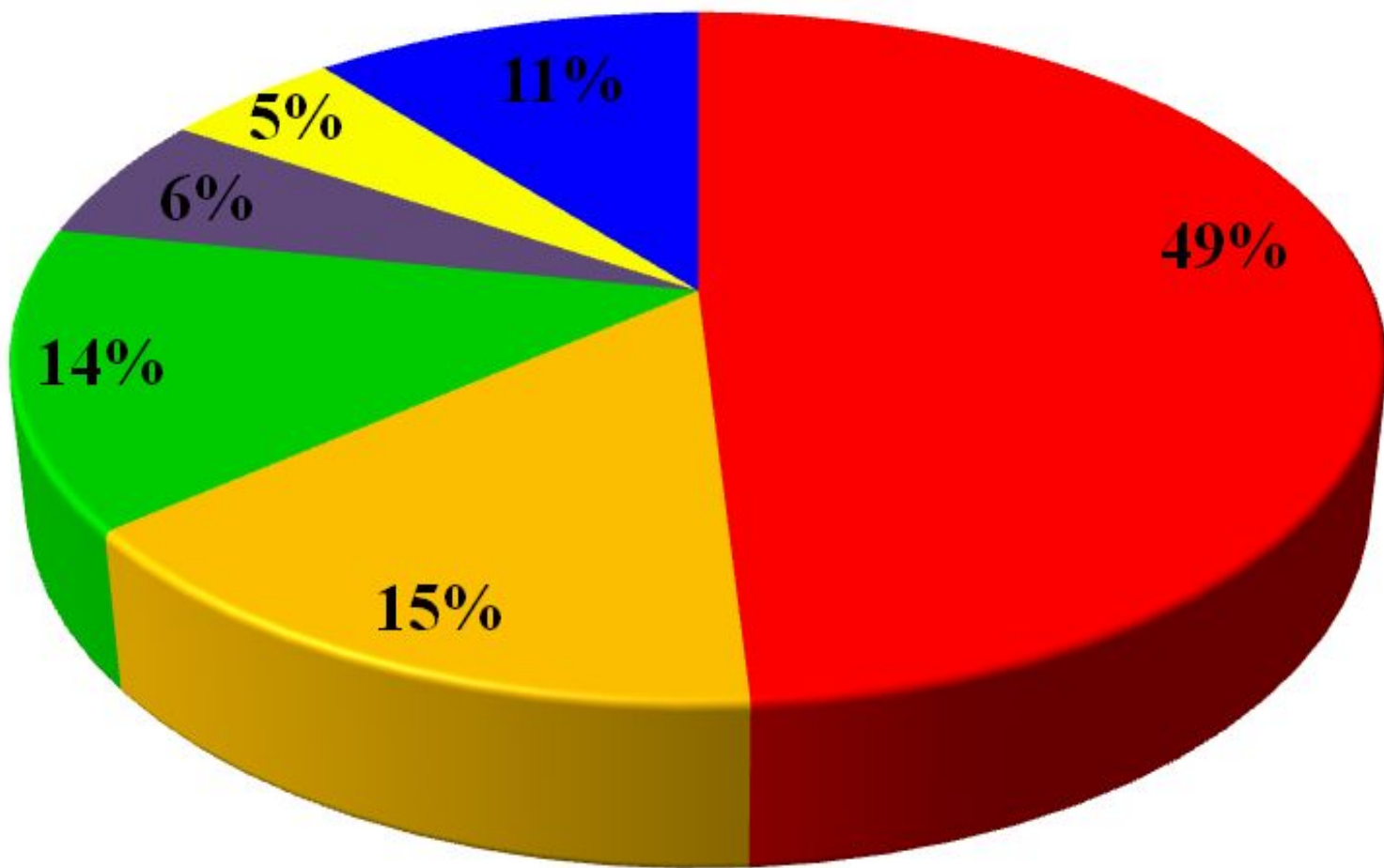
Pathogenesis



Синдром полиорганной недостаточности со страданием ЦНС, сердечно-сосудистой и дыхательной систем, печени, почек, гематологическими, метаболическими и эндокринными нарушениями.

Нарушение кровообращения





■ **Болезни системы кровообращения**

■ **Новообразования**

■ **Болезни системы пищеварения**

■ **Внешние причины**

■ **Болезни органов дыхания**

■ **Прочие**

Гипердинамический режим работы сердца

Реперфузионные реакции

Ишемия органов брюшной полости

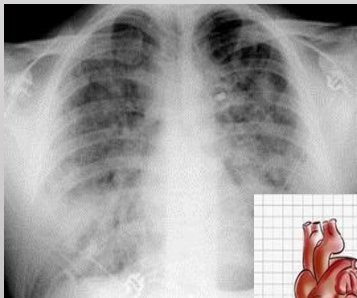
Гиподинамический гемодинамический синдром

Отек лёгких
Нарушение ритма

Функциональная гиперемия в центральном бассейне

Эндогенная интоксикация

-гиповолемия
-нарушения периферической перфузии
-ухудшение реологических свойств крови
-истощение сократительной способности миокарда
-устранение центростимулирующей и эндокринной стимуляции сердечно-сосудистой системы





Долгих Владимир Терентьевич

заведующий кафедрой
патофизиологии с курсом
клинической патофизиологии
Омского государственного
медицинского университета,
доктор медицинских наук,
профессор

Признаки ДВС-синдрома:

-тромбинемия

-гиперкоагуляция

-нарастание уровня

продуктов

деградации

фибриногена на

фоне

прогрессирующего

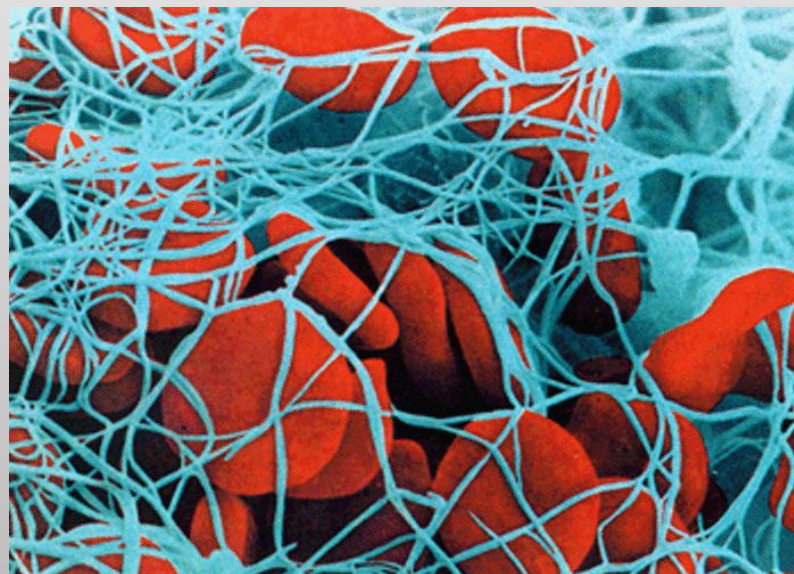
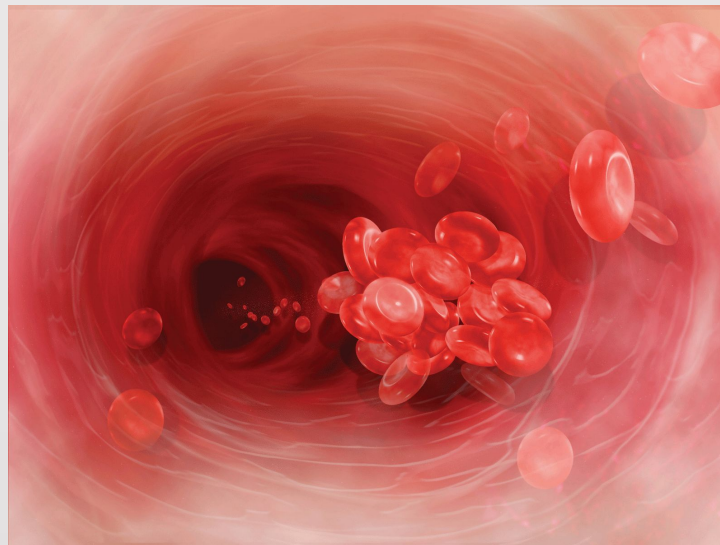
снижения

фибринолиза, ведёт

к развитию

микротромбозов и

блокированию





Нарушение дыхания

осложнения
сердечно-
легочной
реанимации

нарушения
работы правых
и левых
отделов сердца

гипоксемия

некоторые
случаи (ТЭЛА)

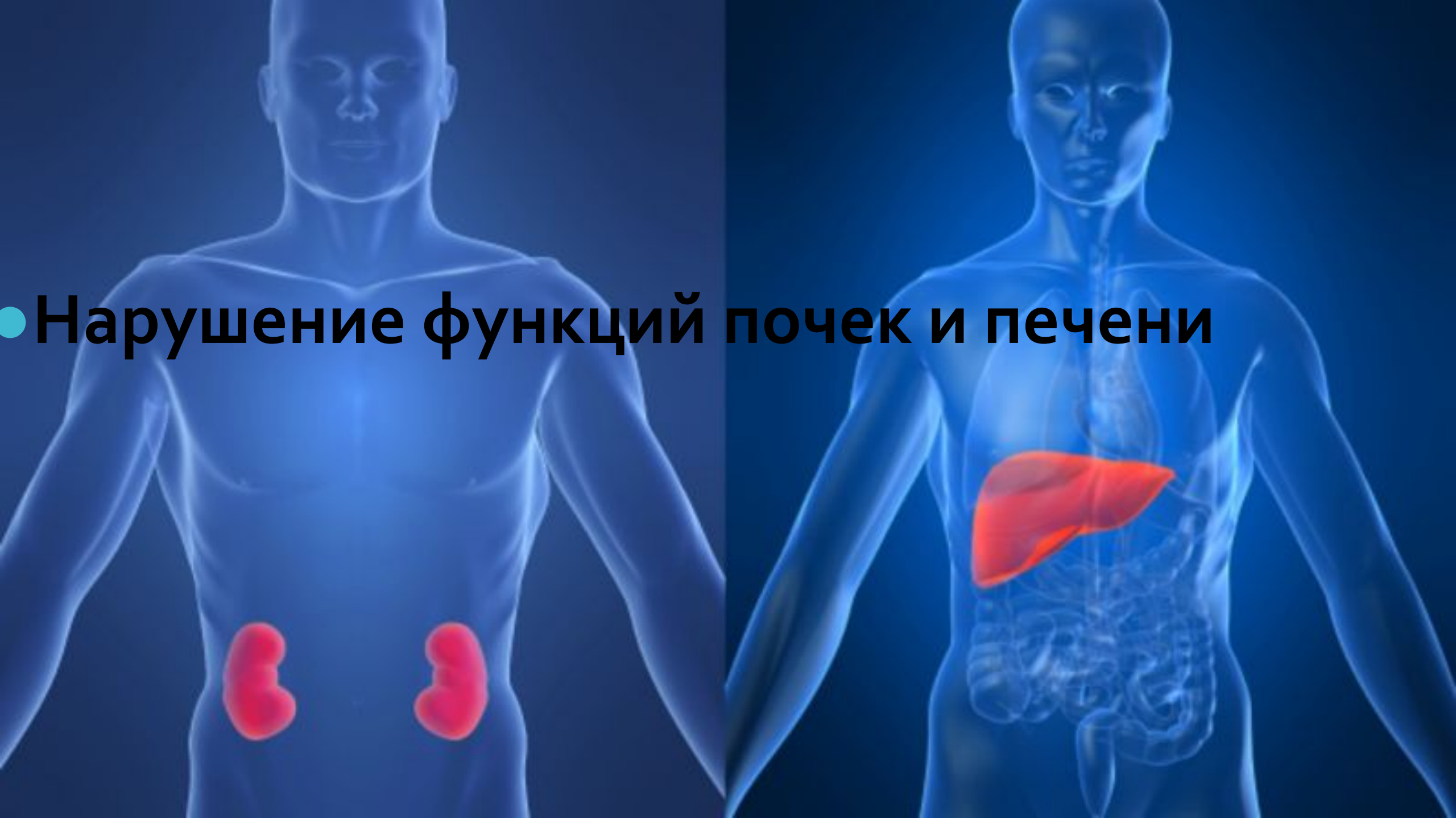
- травма груди
- переломы ребер
- пневмо- и гемопневмотораксе, приводящие к расстройствам газообмена за счет нарушения механики дыхания, сдавления легкого и(или) дислокации средостения



- отек и утолщение альвеолярно-капиллярной мембраны (интерстициальная фаза),
- затруднения вентиляции при пенообразовании (альвеолярная фаза)

- легочной гипертензия
- выключение некоторых отделов легких из кровотока

● **Нарушение функций почек и печени**



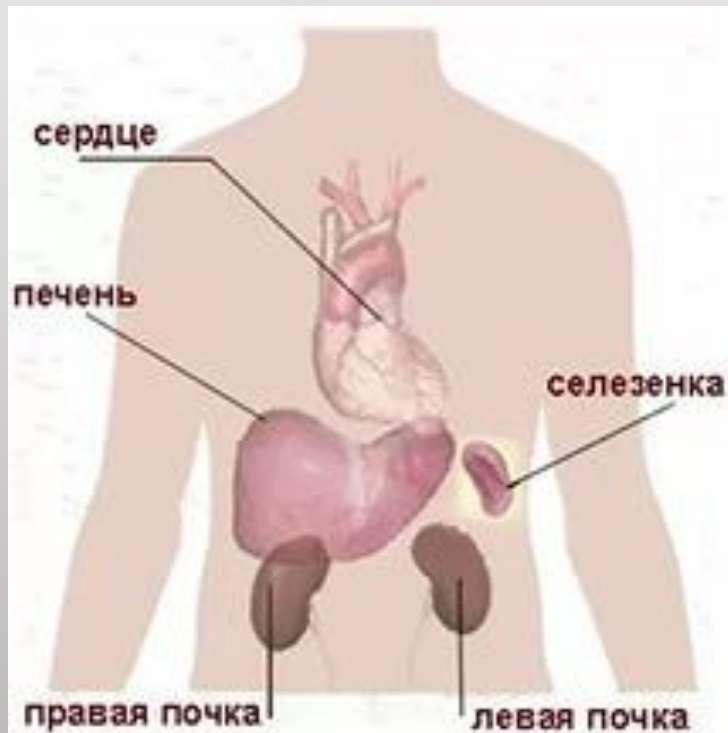
Нарушение функций почек и печени

**функциональный
характер**

**злокачественный
характер**

**гипоксия усугубляет
повреждение этих
органов
(гломерулонефрит,
цирроз)**

**дополнительные
факторы, усугубляющие
повреждение
(гиповолемия,
дегидратация, низкие
резервы
кровообращения и т.д.).**



Нарушение ЦНС



В основе большой чувствительности этой системы к гипоксии лежит сочетание высокой энергоемкости процессов, происходящих в нервной ткани, и особенностей течения физиологических и биохимических реакций.



Каскад клеточных, биохимических, иммунологических, метаболических реакций приводят к мгновенной и отсроченной гибели цитологического пула ЦНС



Этапы реакций глутамат-кальциевого звена

1. Индукция (запуск)
2. Амплификация (усиление повреждающего потенциала)
3. Экспрессия (конечные реакции, приводящие к гибели клеток)

I этап

повышение уровня
неорганического
фосфата, лактата и
ионов H^+

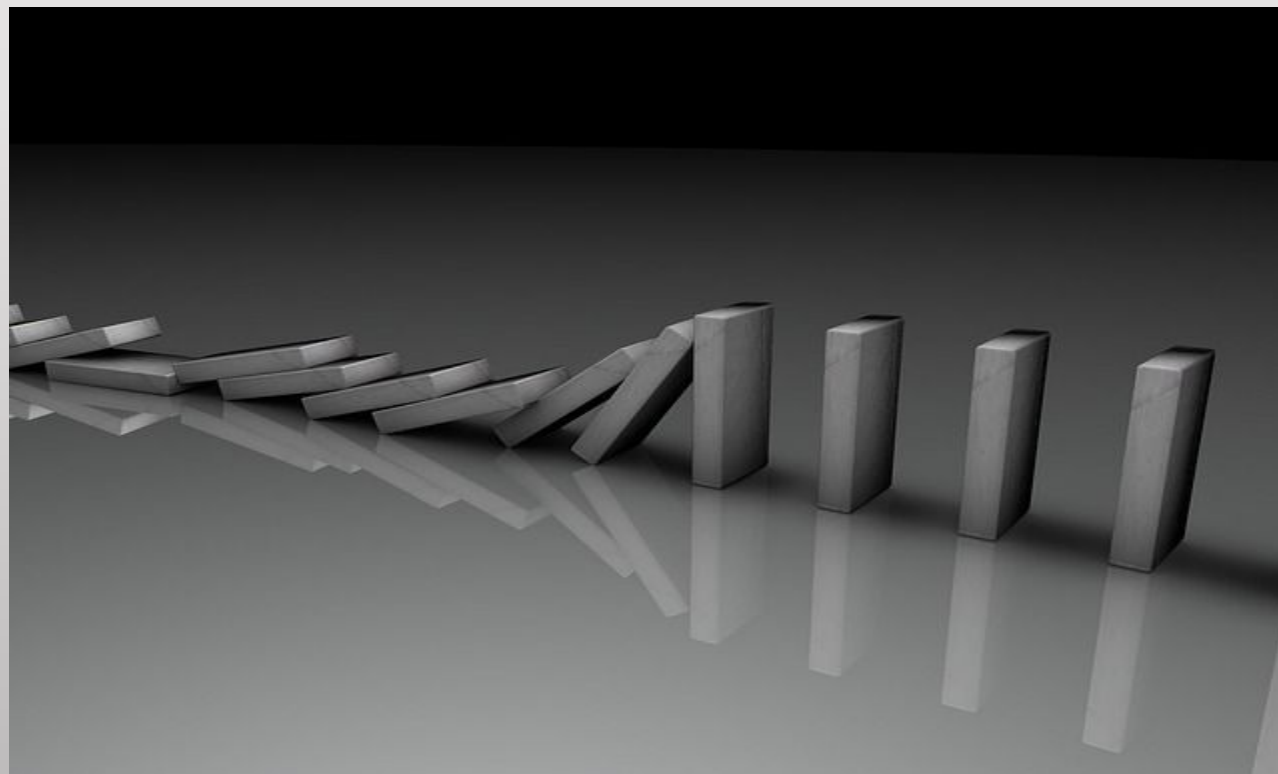
нарушение
механизмов
активного
транспорта,
деполяризация
клеточных
мембран и
неуправляемый ток
ионов Ca^{2+} в
цитозоль

перегрузка
митохондрий с
разобщением
окислительного
фосфорилировани
я и усилением
катаболических
процессов

«эксайтотоксическа
я смерть нейронов»

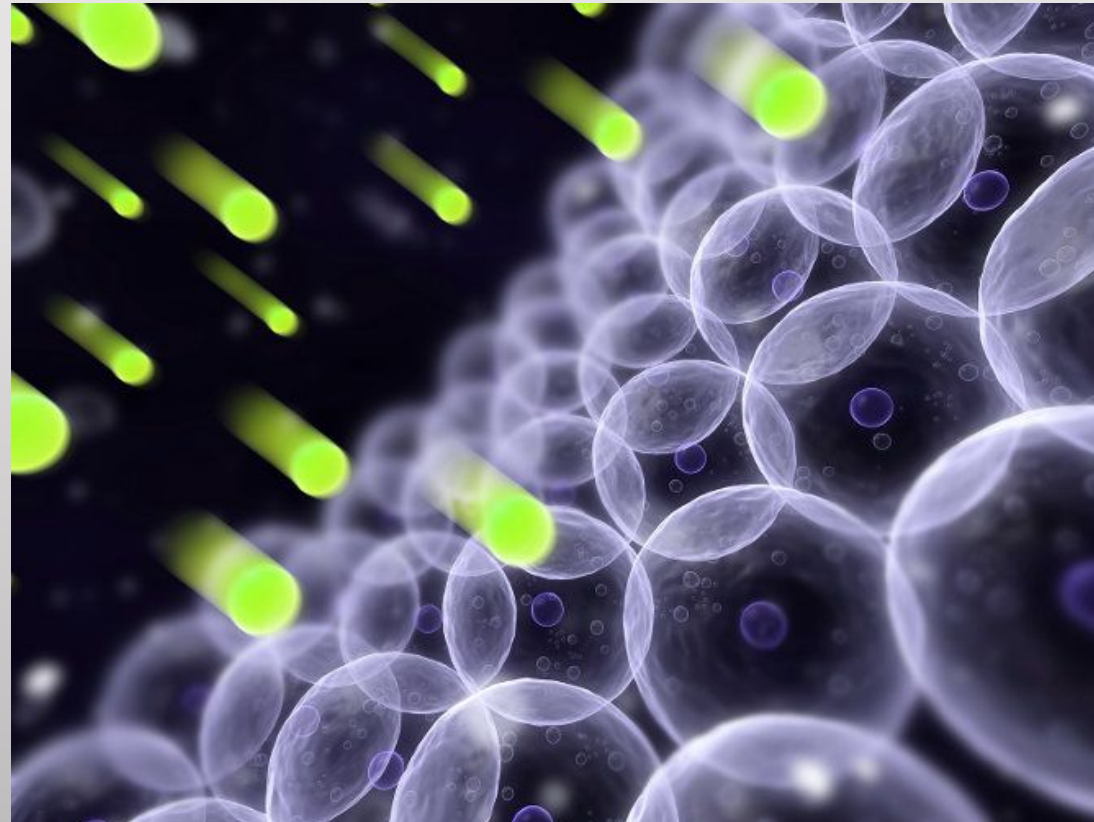
II этап

Механизмы I этапа усиливают свое действие и вовлекают в патологический процесс зоны, менее пострадавшие от недостатка перфузии («принцип домино»)

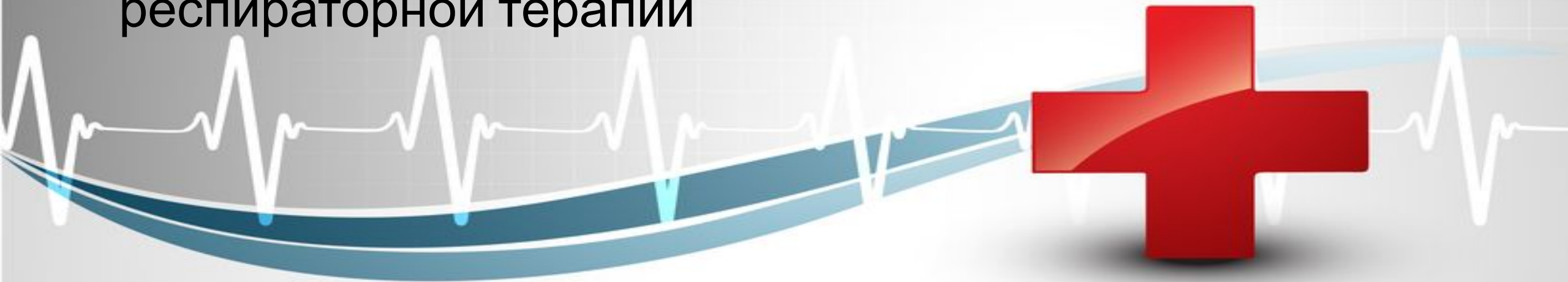


III этап

высвобождение внутриклеточных ферментов,
повреждающих биомакромолекулы



В начальном периоде постреанимационной болезни клиническую значимость чаще всего имеет недыхательный (метаболический) ацидоз, который нередко носит характер декомпенсированного. Респираторные алкалоз или ацидоз наблюдаются вследствие вентиляционных расстройств и корригируются оптимизацией параметров респираторной терапии

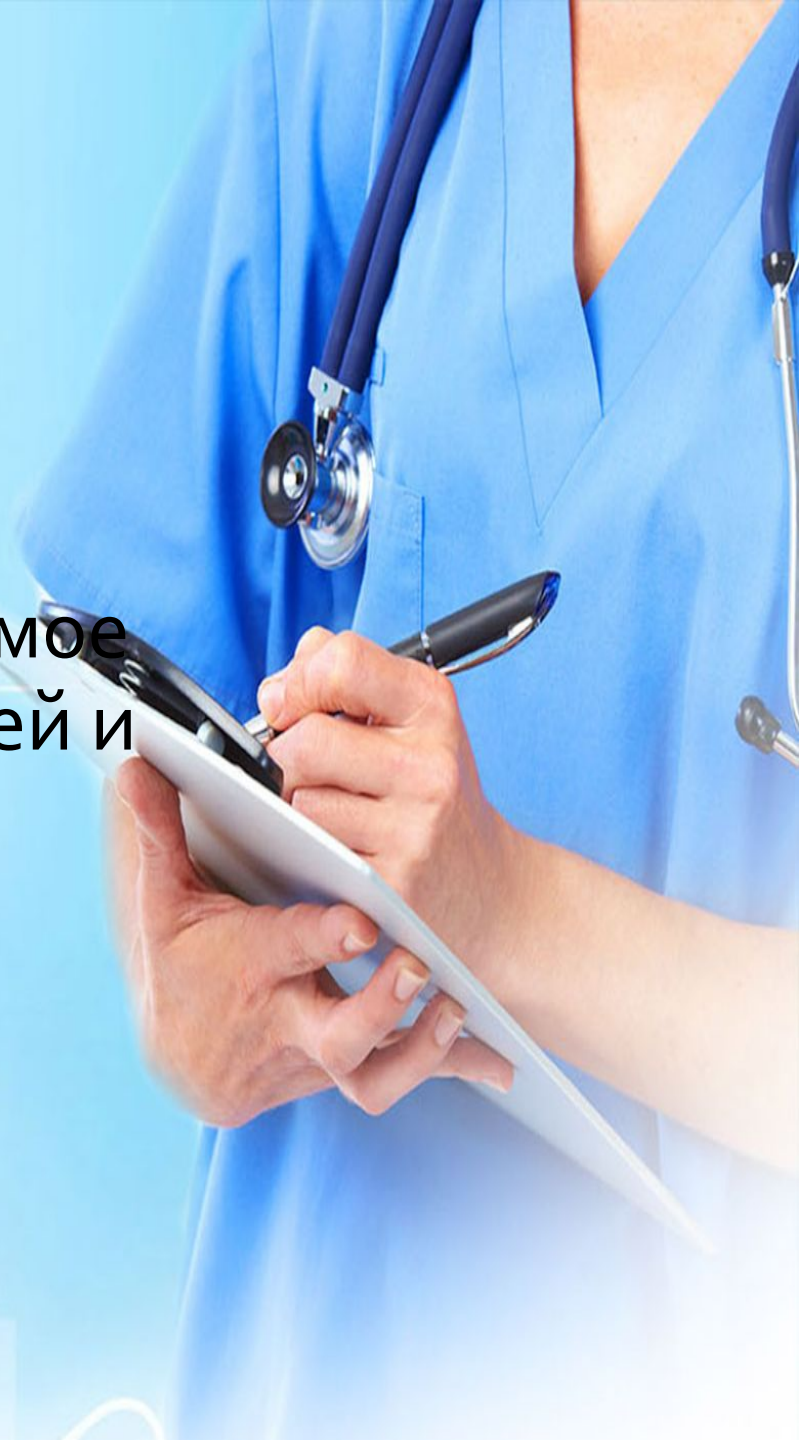




Несмотря на успешное восстановление функции кровообращения и дыхания, отсутствие необратимых прогрессирующих изменений ЦНС, течение постреанимационной болезни нередко заканчивается

● Таким образом, согласно В.А. Неговскому,

«Для постреанимационной болезни (ПРБ) характерна своя особая этиология - неразделимое сочетание глобальной ишемии с реоксигенацией и реперфузией. Поскольку реоксигенация и реперфузия после перенесенной остановки кровообращения не только ликвидируют последствия первичного патологического воздействия, но и вызывают каскад новых патологических изменений».



В постреанимационном периоде выявляются: нарушение системной и периферической гемодинамики, нарушение гемостаза, грубые расстройства всех видов обмена веществ; нарушение газообменной функции органов дыхания; недостаточность функций печени и почек; нарушение функций головного мозга.



БЛАГОДАРИМ ЗА ВНИМАНИЕ