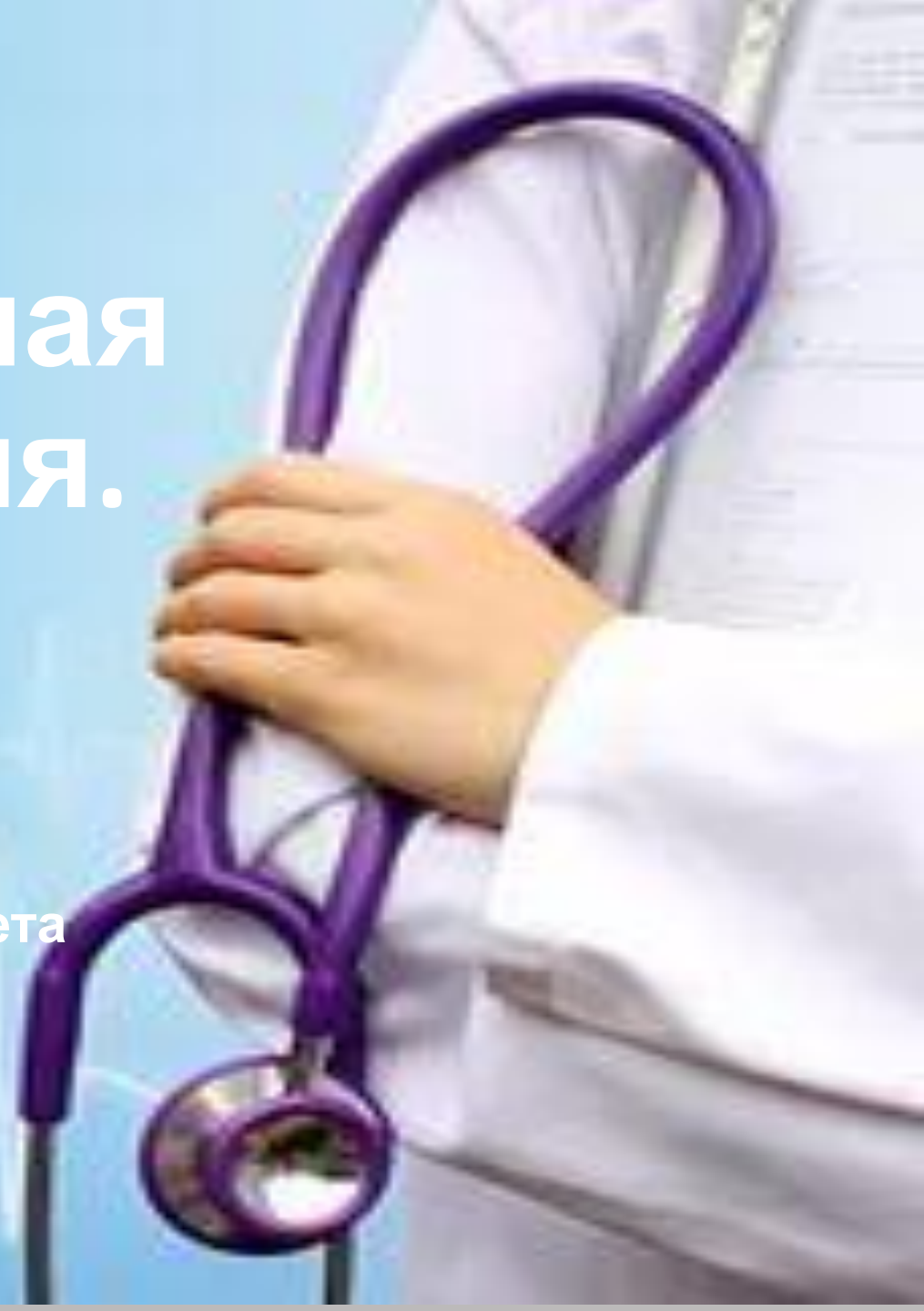


# Постреанимационная болезнь. Этиология. Патогенез

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).

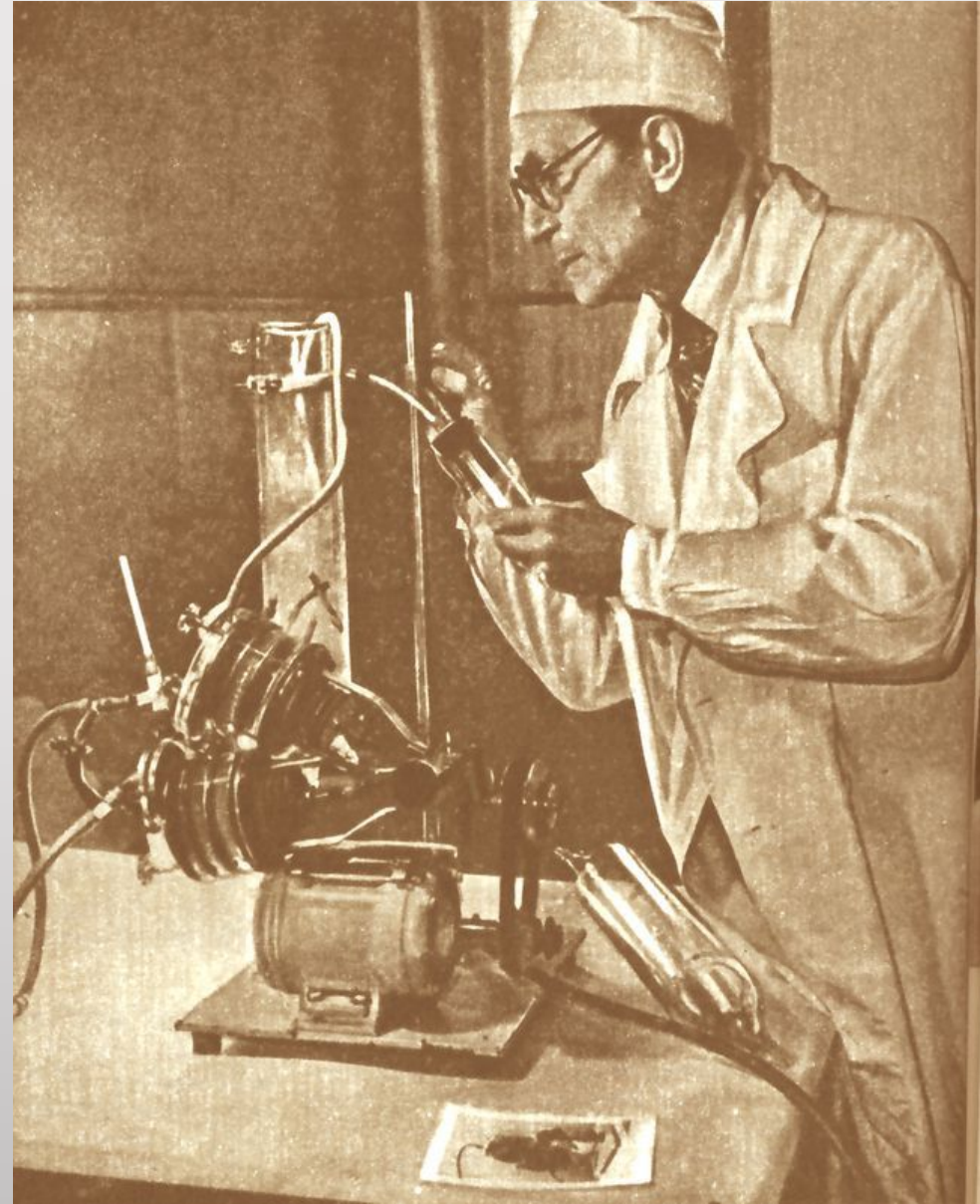


**А.А.**

**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

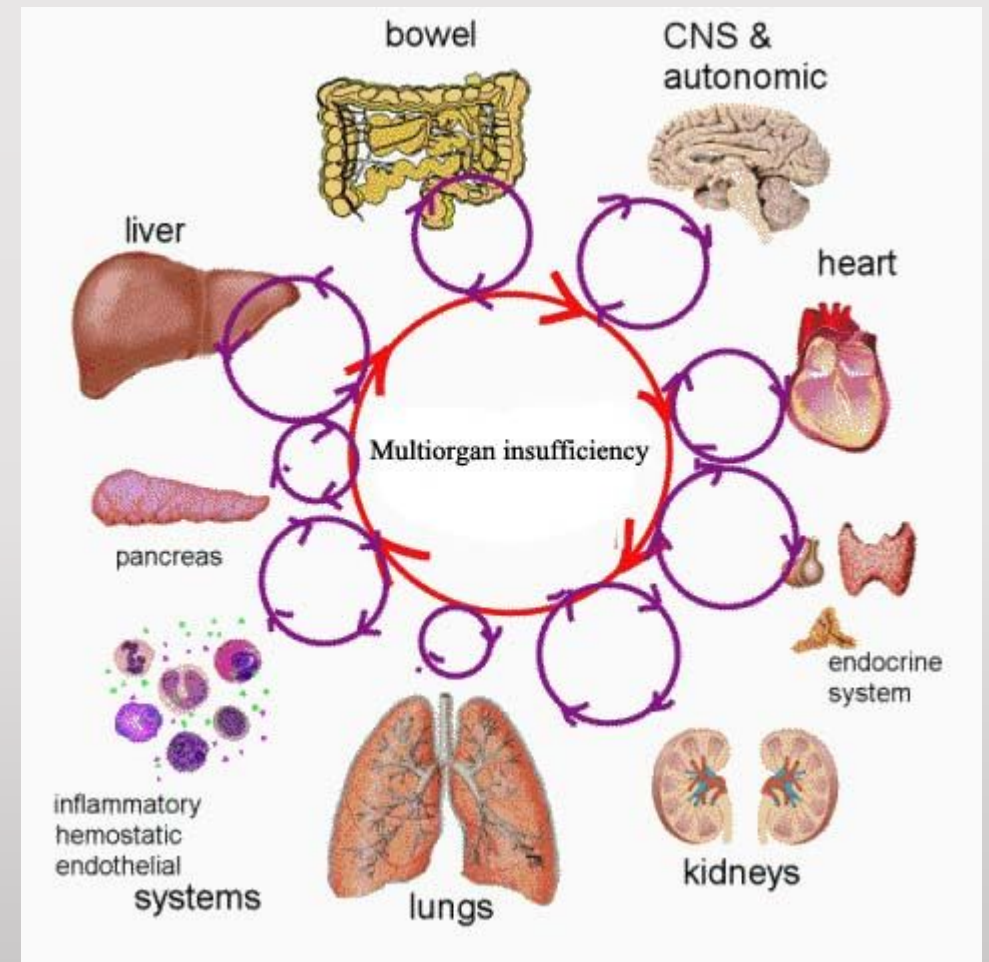
В. А. НЕГОВСКИЙ  
А. М. ГУРВИЧ  
Е. С. ЗОЛОТОКРЫЛИНА

**ПОСТ-  
РЕАНИМАЦИОННАЯ  
БОЛЕЗНЬ**



# 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**

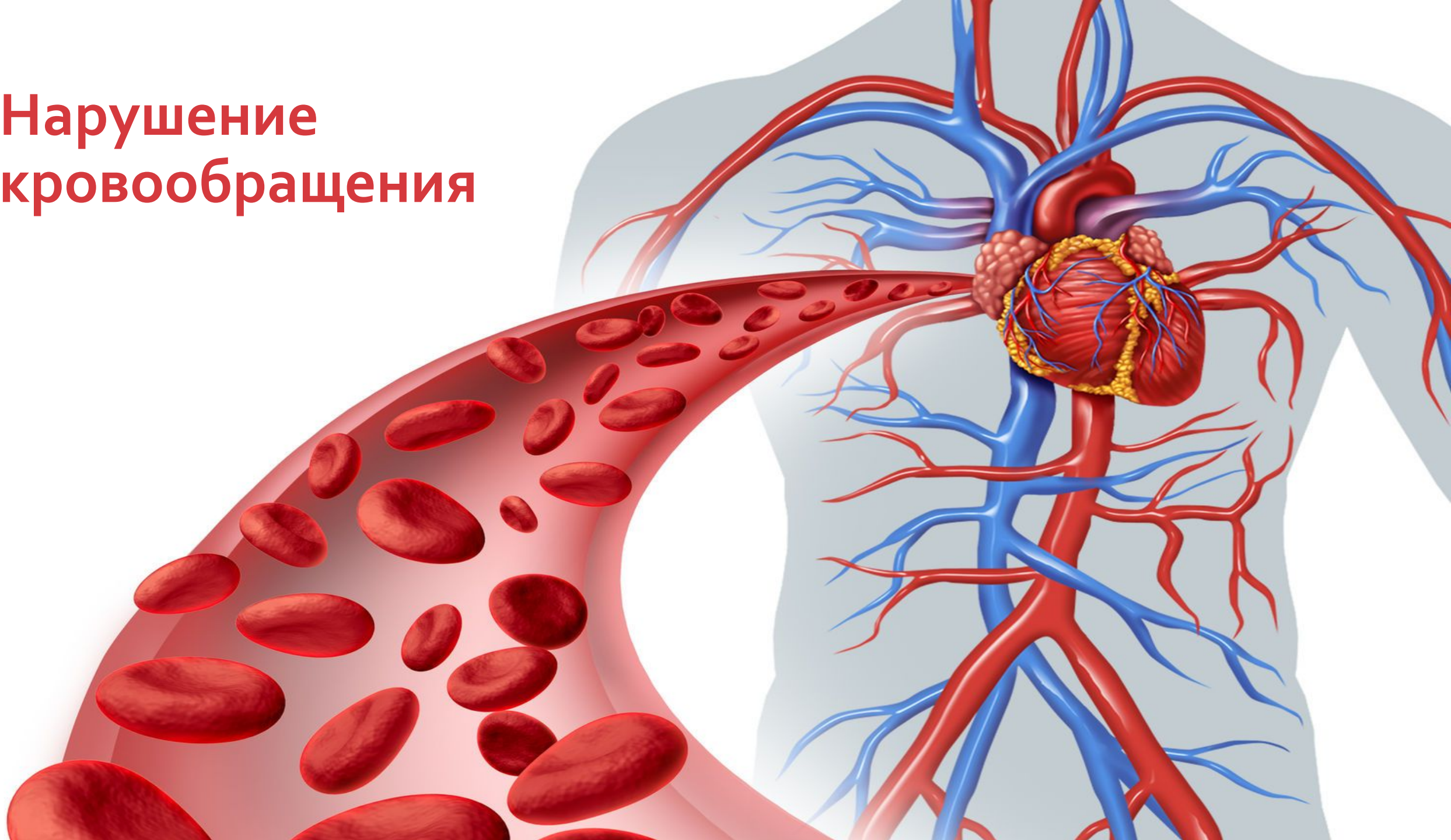


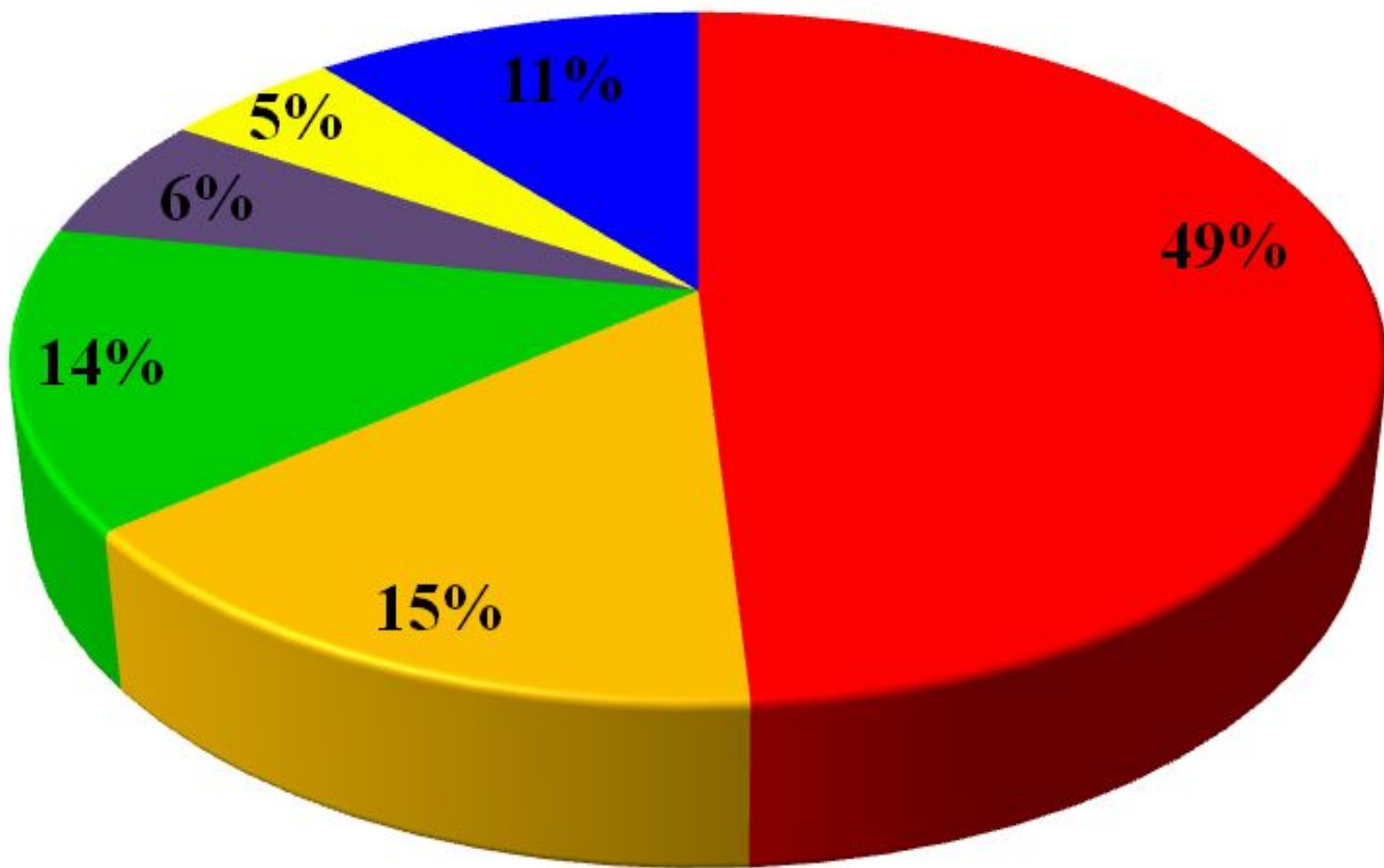
# Pathogenesis



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

# Нарушение кровообращения





■ **Болезни системы кровообращения**

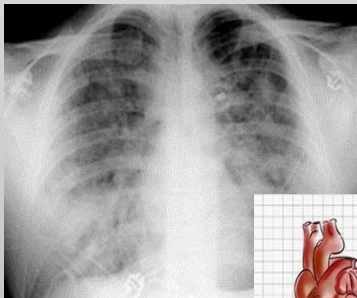
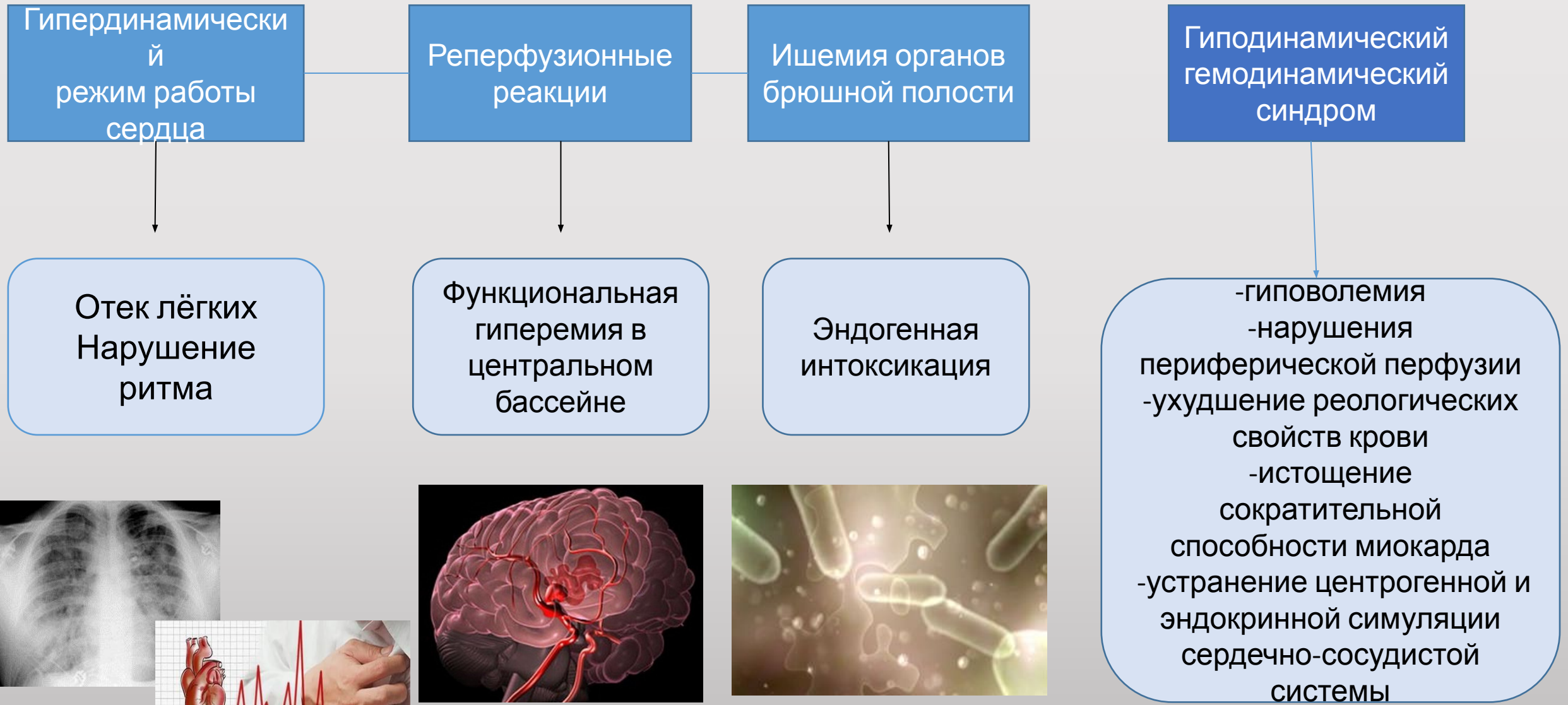
■ **Новообразования**

■ **Болезни системы пищеварения**

■ **Внешние причины**

■ **Болезни органов дыхания**

■ **Прочие**





## 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

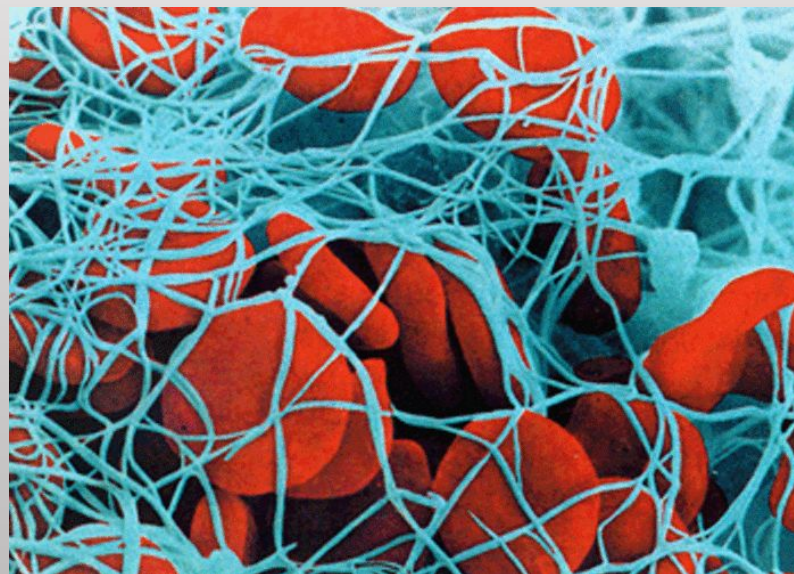
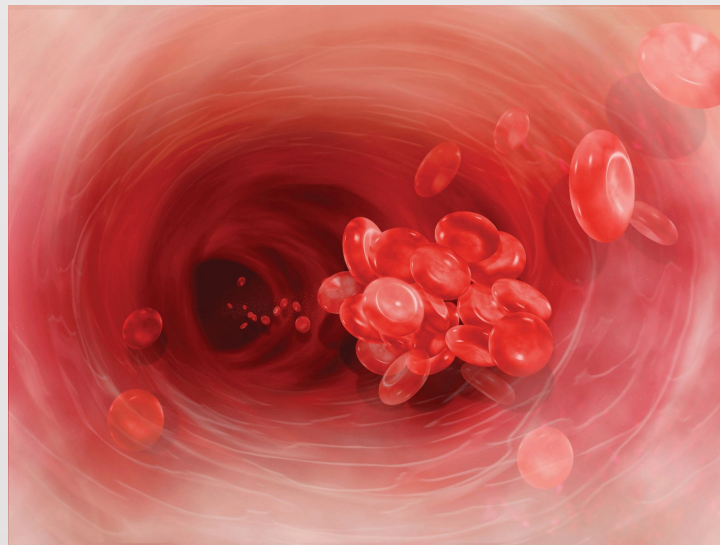
снижения

фибринолиза, ведёт

к развитию

микротромбозов и

блокированию







Нарушение дыхания

осложнения  
сердечно-  
легочной  
реанимации

нарушения  
работы правых  
и левых  
отделов сердца

гипоксемия

некоторые  
случаи (ТЭЛА)

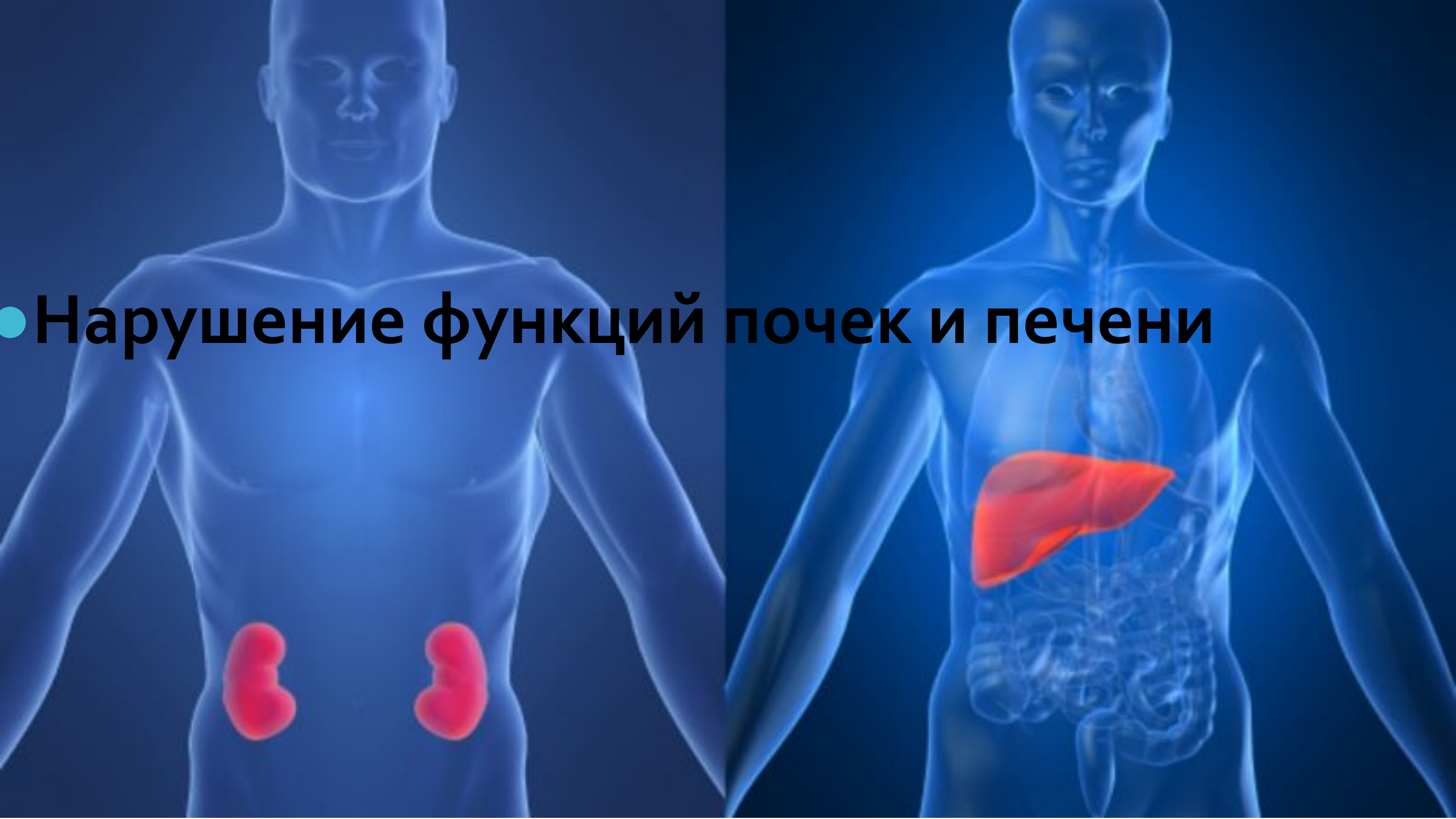
- травма груди
- переломы ребер
- пневмо- и гемопневмотораксе, приводящие к расстройствам газообмена за счет нарушения механики дыхания, сдавления легкого и(или) дислокации средостения



- 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**



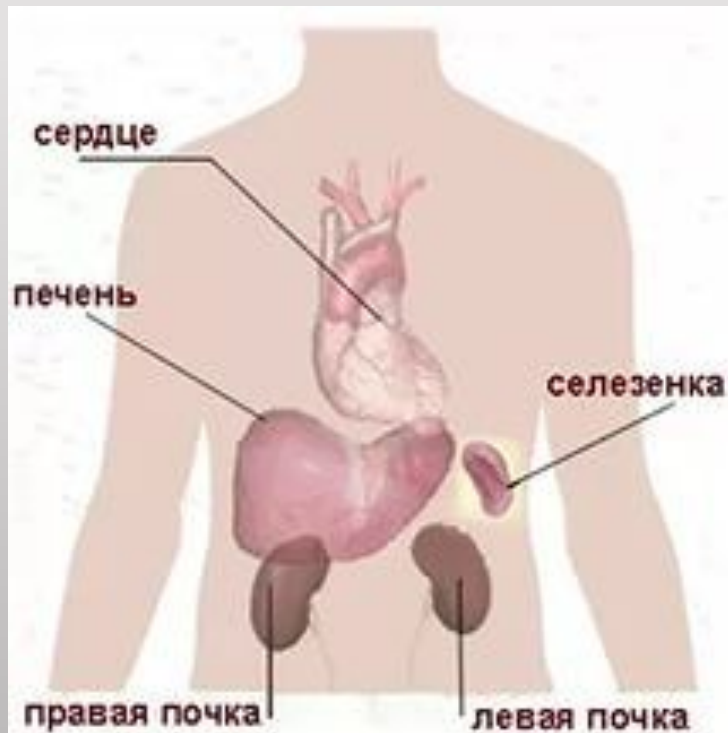
# Нарушение функций почек и печени

**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  $H^+$

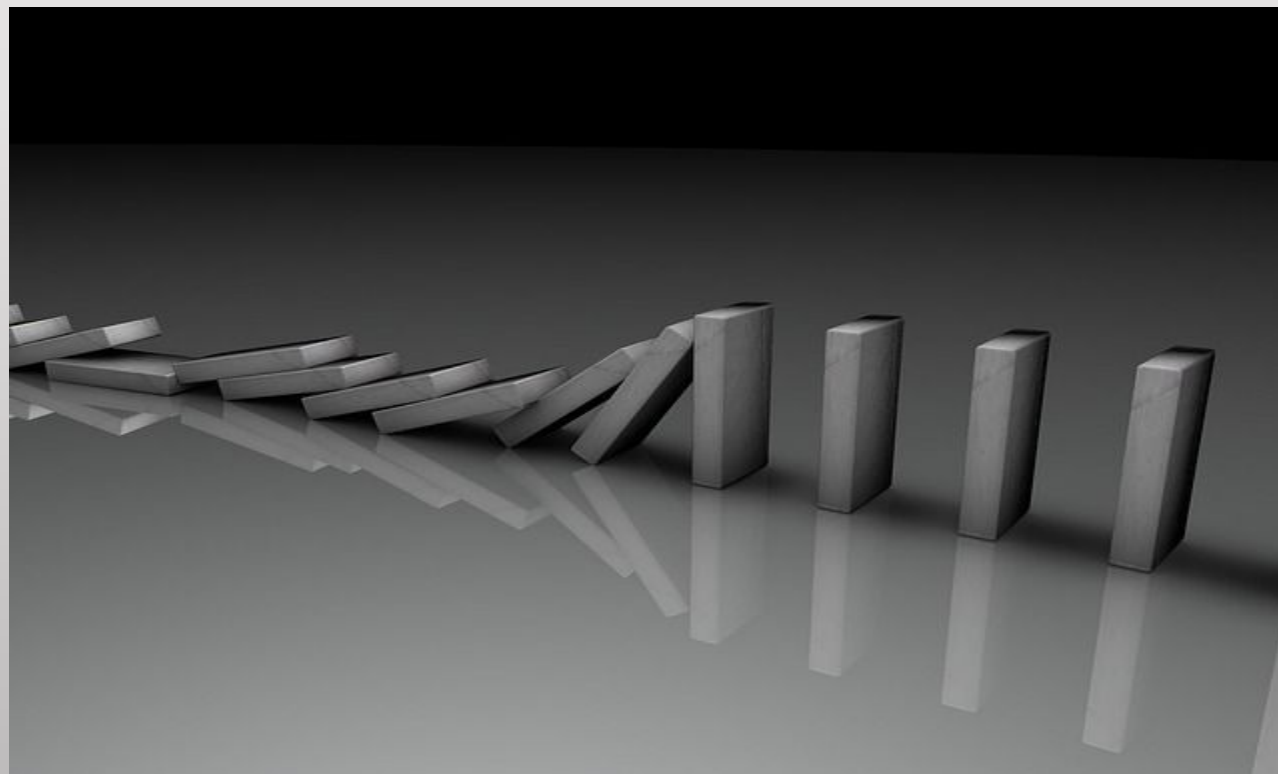
нарушение  
механизмов  
активного  
транспорта,  
деполяризация  
клеточных  
мембран и  
неуправляемый ток  
ионов  $Ca^{2+}$  в  
цитозоль

перегрузка  
митохондрий с  
разобщением  
окислительного  
фосфорилировани  
я и усилением  
катаболических  
процессов

«эксайтотоксическа  
я смерть нейронов»

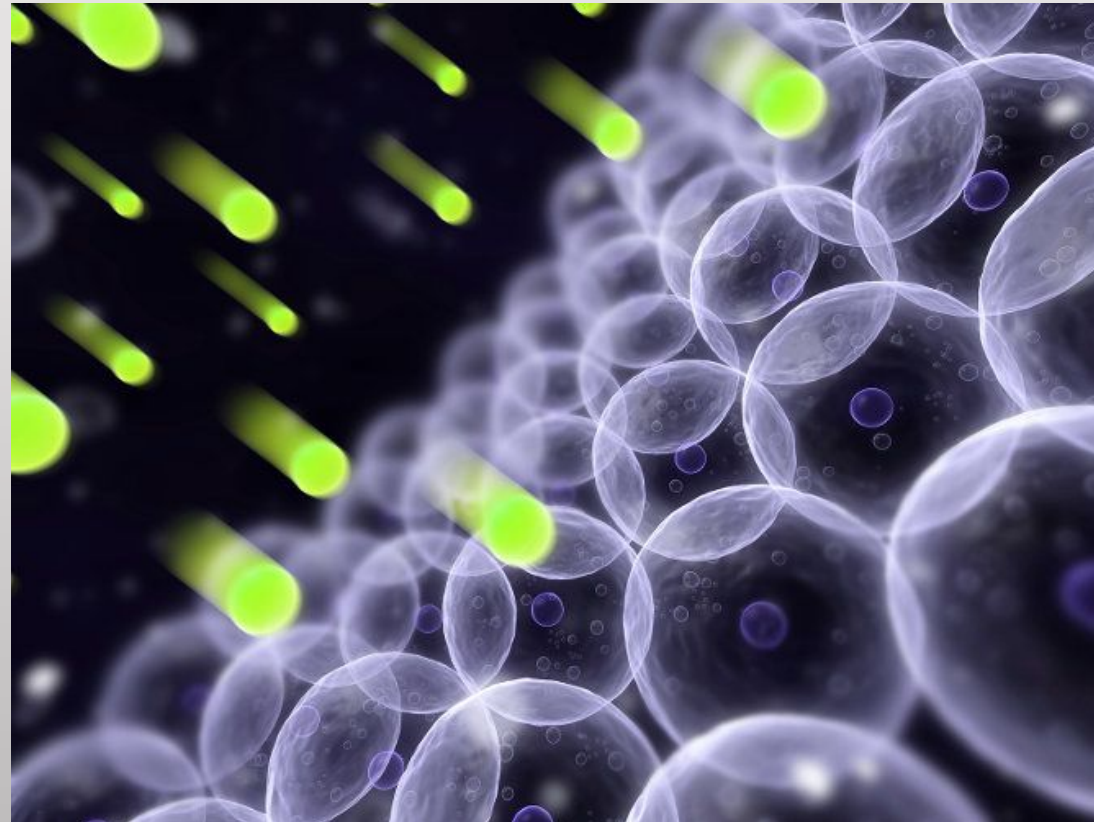
## II этап

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

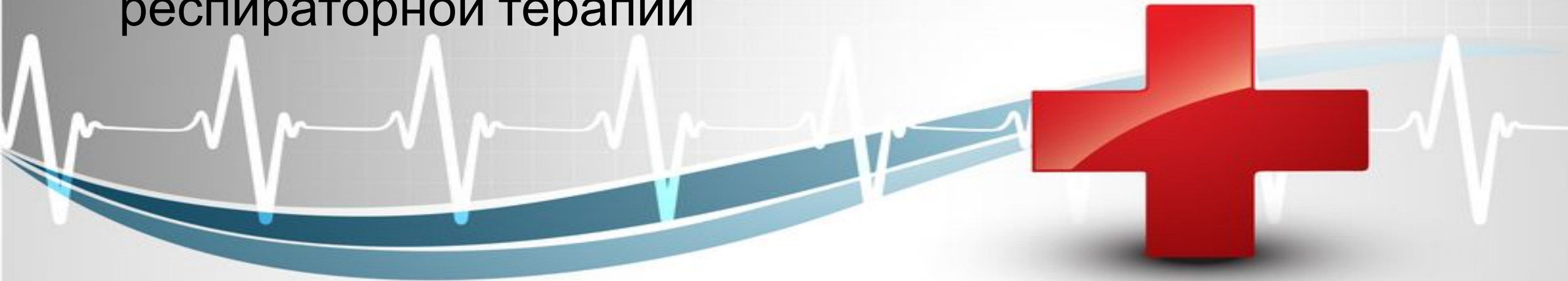


## III этап

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

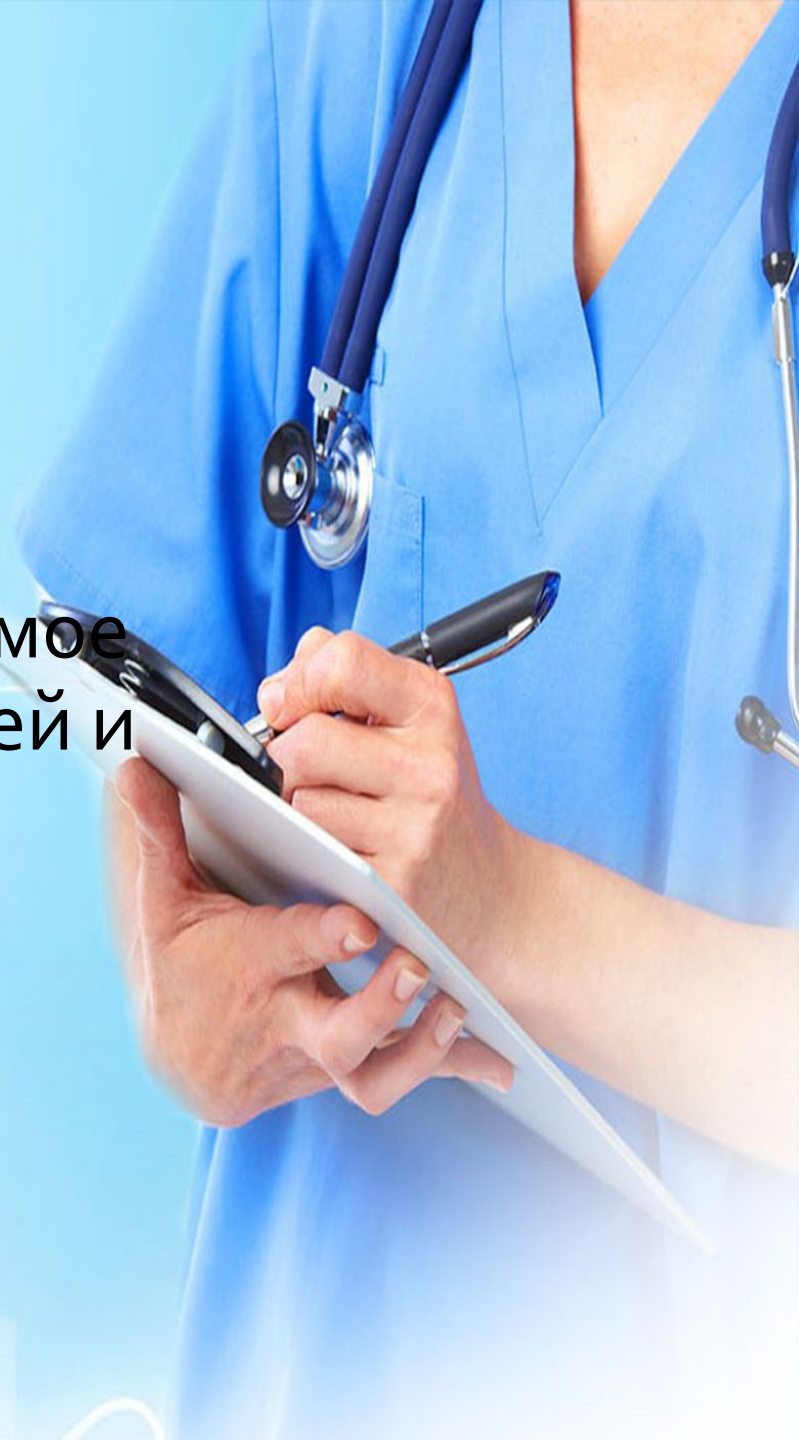




Несмотря на успешное восстановление функции кровообращения и дыхания, отсутствие необратимых прогрессирующих изменений ЦНС, течение постреанимационной болезни нередко заканчивается

● 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**