1. **Определение, классификация, этиология терминальных состояний.**

Терминальные состояния – пограничные между жизнью и смертью состояния, конечные этапы жизни или стадии умирания [1]. Хотя правильнее называть терминальные состояния наиболее крайними, экстремальными, даже по сравнению с критическими, так как из этих состояний организм сам самостоятельно выйти не может. К этапам или стадиям умирания, то есть к терминальным состояниям относят преагональное состояние, терминальную паузу, агонию, клиническую смерть. В последнее время к терминальным состояниям относят также тяжелые шоки III и IV степени и различные виды комы [1]. Терминальные состояния отражают финальную часть экстремальных состояний под действием чрезмерных по силе экстремальных факторов. Кроме того, к терминальным состояниям относят также состояние оживленного организма после реанимации. Терминальные состояния этого типа возникли в связи с развитием реаниматологии. Они имеют сложную патофизиологическую природу и требуют от врача применения специального комплекса лечебных мер [1].

.

**II. ПРИЧИНЫ ТЕРМИНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ.**

    В практической деятельности важно на ранних этапах оживления установить патогенез катастрофического нарушения жизненных функций и в первую очередь механизм остановки сердца [9]. 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 захлестывает 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 несколько иной патогенетический оттенок [9].

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 «наркозной смерти»: рефлекторная остановка сердца вследствие недостаточной атропинизации больного, асистолия как результат кардиотоксического действия барбитуратов, выраженные симпатомиметические свойства некоторых ингаляционных анестетиков (фторотан, хлороформ, трихлорэтилен, циклопропан). В ходе анестезии первичная катастрофа может возникнуть в сфере газообмена («гипоксическая смерть») [9]. 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 и размозжения), бактериальными токсинами (инфекция), жировая эмболия, выключение жизненно важной функции сердца, головного мозга в результате их прямой травмы [9].
    Причины остановки сердца принято объединять в две группы – кардиогенной и некардиогенной природы [9]. К первой относятся инфаркт миокарда и тяжелые нарушения сердечного ритма, гораздо реже – истинный разрыв сердца (постинфарктной аневризмы), в кардиохирургической клинике – грубое сдавление органа, прямое препятствие кровотоку (тромб, турникет, палец хирурга), эмболия коронарных артерий. Ко второй группе относят первичную катастрофу во внесердечных системах: дыхание, обмен, нейроэндокринная сфера. Например, патогенетический механизм остановки сердца на высоте сильного психоэмоционального криза состоит в гиперпродукции и усиленном выбросе в кровь катехоламинов (гиперадреналинемия). Такая остановка потенциально здорового сердца – наиболее благоприятный вариант в плане оживления и полного восстановления жизнеспособности организма. Обратимость патологических изменений сомнительна, если остановка сердца или легких была следствием множественной травмы, тяжелого повреждения черепа и головного мозга, массивной кровопотери с длительным периодом критического обескровливания [9].
Вероятность восстановления жизнедеятельности невелика, когда остановка кровообращения и дыхания происходит на фоне предшествующей гипоксии.
    В большинстве случаев скоропостижной смерти потенциально здоровых лиц средняя продолжительность переживания гипоксии составляет около 3 минут, после чего возникают необратимые изменения в ЦНС [8]. В практической реаниматологии постоянно пересматриваются в сторону сокращения, что определяется стремлением не только восстановить кровообращение и дыхание в итоге оживления, но и возвратить человека к жизни как полноценную личность. Возрастающее с каждым годом число оживленных с необратимым повреждением ЦНС («социальная смерть») все более тяжким бременем ложится на службу здравоохранения многих стран и ставит под сомнение целесообразность оживления после полной остановки сердца при сроках, превышающих 2-3 минуты. Продолжительность обратимого состояния значительно возрастает (до 12-15 минут) после остановки сердца при утоплении в ледяной воде (защитное действие холода), а также у детей [9]

1. **Патофизиология терминальных состояний.**
2. **Патофизиология шока [1].**

Шок – типовой патологический процесс, вызываемый чрезвычайными агентами внешней и внутренней среды и представляющий собой комплекс патологических и защитно-приспособительных реакций в виде перевозбуждения и торможения центральной нервной системы, гипотензии, гипоперфузии, гипоксии органов, тканей и расстройств метаболизма.

Диагноз шок ставят при наличии у больного острого нарушения функций ЦНС, сердца и кровообращения, которое проявляется следующими признаками:

1. Холодная, влажная, бледно-цианотичная или мраморная окраска кожи;
2. Резко замедленный кровоток ногтевого ложа;
3. Беспокойство, затемнение сознания;
4. Диспноэ;
5. Олигоурия;
6. Тахикардия
7. Уменьшение амплитуды АД и его снижение.

Патофизиологически шок означает расстройство капиллярной перфузии с недостаточным снабжением кислородом и нарушением обмена веществ клеток различных органов, наступающее, как правило, в результате первичного воздействия шокогенного агента на ЦНС, сердце и систему кровообращения [1].

 Существует множество теорий патогенеза шока: плазмо- и кровопотери, расстройств системной гемодинамики, нарушений микроциркуляции, токсемии и другие. В России придерживаются нервно-рефлекторной (неврогенной) теории патогенеза шока, созданной трудами отечественных хирургов (Н.И.Пирогов, Н.Н.Бурденко, Н.Н.Еланский, А.В.Вишневский и др.) и патофизиологов (И.Р.Петров, В.К.Кулагин и др.). Для шока любой этиологии (классическим является травматический) характерно двухфазное изменение центральной нервной системы: 1) начальное возбуждение – эректильная фаза из-за чрезмерной болевой афферентации различного происхождения в силу раздражения различных рецепторов, нервных проводников и центральных нервных отделов. Происходит активизация гемодинамики: тахикардия, артериальная гипертензия, централизация кровообращения с расстройством микроциркуляции из-за перераспределения кровотока в разных органах (печень, почки и т.д.), тахипноэ и углубление вентиляции альвеол, перераспределительный эритроцитоз за счет выброса депонированной крови; 2) затем наступает торпидная стадия, когда резко угнетаются нервные процессы. Сознание сохраняется в обеих фазах шока, но в торпидной может быть некоторое его угнетение. Ослаблены в этом периоде рефлекторные реакции, центральная гемодинамика (выраженная гипотензия, уменьшение ОЦК за счет депонирования крови, нитевидный пульс), уменьшение альвеолярной вентиляции, иногда патологические типы дыхания. Развивается тяжелая гипоксия смешанного типа, которая нередко является прогностическим критерием исхода шока [1].

Для многих видов шока характерным является токсемия, обусловленная накоплением различных биологически активных веществ (гистамина, серотонина, ацетилхолина, катехоламинов и др.), денатурированных белков и продуктов их распада, лизосомальные ферменты, микроорганизмы и их токсины, соединения аммиака (карбаминовокислый и углекислый аммоний), ароматические соединения (фенол, скатол, индол и др.), меркаптаны и др., метаболиты клеток и тканей (молочная и пировиноградная кислота, кетокислоты, калий и др.) [1].

Ряд авторов описывает также третью стадию – терминальную или паралитическую, и четвертую – исходов. В третьей стадии выделяют фазу относительной декомпенсации, перенапряжения и фазу срыва компенсации и появления патологических извращенных реакций. Исходы могут быть следующие: 1) восстановление, 2) развитие десинхроноза, 3) смерть организма. Кроме того, наблюдаются фазные изменения нейроэндокринной регуляции и иммунной системы [1].

 В эректильной стадии характерно усиление симпатоадреналовой системы и гипофиз-надпочечниковой системы, что ведет к повышению метаболизма и деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной системы, активируются все механизмы защиты иммунной системы. В торпидной стадии, несмотря на сохраняющийся высокий уровень катехоламинов и кортикостероидов, их влияние на многие системы ослаблено, происходит угнетение фагоцитоза, но активизация лимфоцитов и выработка антител. В дальнейшем, в третьей стадии наступает перенапряжение, а затем срыв компенсации, истощение нейроэндокринной регуляции со снижением уровня нейромедиаторов, нейрогормонов, кортикостероидов, истощение, извращение функций иммунной системы с развитием амилоидоза [1].

 В процессе развития шоков разной этиологии могут возникать «порочные» круги патогенеза. Первоначально расстройства вызывают такие последствия, которые могут действовать обратно на причинные моменты, что может привести к вторичному отягощению течения шока. Наглядным примером является возникновение тяжелой гипоксии вследствие нарушения гемодинамики и дыхания из-за расстройств в центральной нервной системе. Возникающая гипоксия отрицательно влияет на состояние и восстановление нервных процессов [2].

1. **Патофизиология коматозных состояний [1].**

Кома – тяжелое патологическое состояние, характеризующееся угнетением высшей нервной деятельности, которое проявляется потерей сознания, расстройством рефлекторной деятельности и глубокими нарушениями дыхания, кровообращения и метаболизма.

 Комой называется угнетение высшей нервной деятельности, которое наступает вследствие первичного поражения ЦНС (инсульт, травма, инфекция, опухоль) – это первичная неврологическая кома или вторичного (эндогенная или экзогенная интоксикация) поражения ЦНС – это вторичная кома.

 Комы любой этиологии (уремическая, печеночная, диабетическая, вследствие отравления различными ядами и др.) имеют общую симптоматику и проявляются: потерей сознания, снижением и исчезновением чувствительности, рефлексов, тонуса скелетных мышц, расстройствами функций сердечно-сосудистой, дыхательной систем и метаболизма. Наряду с этим наблюдаются симптомы, характерные для причинного заболевания (желтуха, азотемия, гипергликемия, повышение активности трансаминаз и т.п.).

 Ведущими моментами в патогенезе любого вида комы является прямое угнетение деятельности центральной нервной системы токсическими продуктами, а также нарушения мозгового кровообращения, ведущие к гипоксии нервных центров.

 Для оценки глубины комы, кроме обычного терапевтического обследования, бывает необходимо определить яд неврологических признаков [1]. Исходя из этого различают 4 стадии или степени глубины комы:

1)Легкая кома. Об утрате сознания свидетельствует отсутствие реакции больного при обращении к нему. При этом больной может открывать глаза, но взгляд не фиксирует.

2)Кома средней тяжести. При углублении комы исчезают целенаправленные, защитные реакции (например, реакция на боль), но сохраняются сухожильные и периостальные рефлексы, а также вегетативные функции (дыхание, кровообращение, глотание, кашель и т.д.). В этой стадии появляются патологические рефлексы Бабинского, Оппенгейма, Гордона, Россолимо, рефлексы орального автоматизма – Аствацатурова, Бехтерева и др.

3)Глубокая кома. Угнетение и утрата вегетативных функций (расширение зрачков с отсутствием их реакции на свет, расстройство глотания, изменение частоты и ритма дыхания, угнетение кашлевого рефлекса, гипо- или гипертермия, артериальная гипотензия, тахи- или брадикардия) свидетельствуют о тяжелом нарушении всех функций головного мозга, характерном для глубокой комы.

4)Терминальная кома. Остановка дыхания, падение АД до критических величин, полная арефлексия являются признаками терминальной (запредельной) комы. Эти симтомы свидетельствуют о необратимом прекращении всех функций головного мозга.

1. **Патофизиология умирания [1].**

Независимо от причины, вызвавшей умирание, организм перед смертью проходит ряд стадий или этапов умирания, называемых терминальными или конечными состояниями. Терминальные состояния являются обратимыми этапами умирания, из которых организм при оказании надлежащей помощи может быть выведен.
    Преагональное состояние – этап умирания, в ходе которого постепенно, в нисходящем порядке нарушаются функции корково-подкорковых и верхнестволовых отделов головного мозга. Характеризуется заторможенностью, спутанностью сознания, АД не определяется, отсутствием пульса на периферических артериях (определяется только на сонных, бедренных артериях и по сердечным сокращениям), одышкой, бледностью кожных покровов или цианозом.

Наступает сначала тахикардия и тахипноэ, а затем брадикардия и брадипноэ, АД прогрессивно снижается ниже критического уровня (80-60 мм рт. ст.), иногда (при умирании от асфиксии) после предварительного значительного, но кратковременного подъема. Вначале может наблюдаться общее двигательное возбуждение, имеющее рефлекторную природу; оно развивается до появления признаков энергетического дефицита мозга и отражает действие защитных механизмов. Его биологический смысл заключается в попытке вывести организм из угрожающей ситуации. Практически в условиях продолжающегося действия основных причин смерти это возбуждение способствует ускорению умирания. Вслед за фазой возбуждения развиваются нарушения сознания и гипоксическая кома. В момент утраты сознания признаки энергетического дефицита обычно еще отсутствуют, и нарушения сознания связывают с изменениями синаптических, нейромедиаторных процессов, имеющих защитное значение [1].
    Нарушения сознания коррелируют с закономерными изменениями ЭЭГ. При развивающейся гипоксии после скрытого периода, длительность которого зависит от быстроты развития кислородного голодания, наступает двигательное возбуждение, проявляющееся на ЭЭГ десинхронизацией ритмов. Затем после короткой фазы усиления альфа-ритма происходит замедление колебаний на ЭЭГ с доминированием дельта-колебаний высокой амплитуды преимущественно в лобных областях. Это замедление, хотя и не абсолютно точно во времени, совпадает с потерей сознания. Одновременно с выключением сознания проявляется судорожная активность (тонические пароксизмы, децеребрационная ригидность), непроизвольное мочеиспускание и дефекация. По мере углубления комы дельта-активность распадается на отдельные группы, разделенные   интервалами   так называемого электрического   молчания. Длительность этих интервалов возрастает параллельно с падением амплитуды колебаний в группах медленных волн. Затем электрическая активность головного мозга полностью исчезает. В отдельных случаях при внезапной остановке кровообращения, дельта-активность не успевает развиться. После полного угнетения электрической активности мозга, главным образом при быстром умирании, могут наблюдаться кратковременные судороги децеребрационного типа. Угнетение электрической активности головного мозга происходит при уменьшении мозгового кровотока примерно до 15-16 мл/100г/мин, а деполяризация клеточных мембран наступает при величине мозгового кровотока 8-10 мл/100г/мин. В интервале между этими значениями мозгового кровотока мозг уже не функционирует, но еще сохраняет готовность немедленно восстановить свои функции в случае усиления мозгового кровообращения [1]. Длительность периода, в течение которого мозг полностью сохраняет возможность сохранить свои функции, точно не определена. При падении кровотока ниже 6 мл/100г/мин происходит прогрессирующее развитие патологических изменений в ткани мозга [1].

Преагональное состояние заканчивается терминальной паузой – состояние, продолжающееся 1-4 минуты: внешне она характеризуется временным прекращением дыхания (на 30 сек.-1,5 мин.) и снижением АД почти до нуля. При этом угасает рефлекторная деятельность, развивается брадикардия, иногда асистолия, исчезают реакции зрачка на свет, корнеальный и другие стволовые рефлексы, зрачки расширяются. При умирании в состоянии глубокого наркоза терминальная пауза отсутствует [1].

Сущностью этих периодов умирания (конца преагонального состояния и терминальной паузы) является дальнейшее развитие начавшегося ранее глубокого торможения в коре головного мозга и полное выключение её функций. В это время сохраняется стволовая, главным образом, бульбарная регуляция физиологических функций. Вся жизнедеятельность становится хаотичной, беспорядочной, организм перестает существовать как нечто единое целое [1]. В соответствии с этим происходят существенные сдвиги и в обмене веществ. Нормальная, эволюционно более целесообразная форма обмена, при которой превращения веществ закономерно заканчиваются окислением, сменяется более примитивной – гликолитической, для которой характерно нарушение соответствия между скоростью расщепления углеводов и их синтезом. Процессы их распада начинают преобладать над процессами синтеза [1].

Период агонии, следующий за терминальной паузой и предшествующий клинической смерти, – последний этап борьбы организма за сохранение жизни, характеризуется глубоким нарушением всех жизненных функций организма и торможением отделов ЦНС, лежащих выше ствола мозга и активностью бульбарных отделов мозга. Одним из клинических признаков агонии является терминальное (агональное) дыхание с характерными редкими, короткими, глубокими судорожными дыхательными движениями, иногда с участием скелетных мышц. Дыхательные движения могут быть и слабыми, низкой амплитуды. В обоих случаях эффективность внешнего дыхания снижена. Нередко происходит небольшое кратковременное, но отчетливое повышение кровяного давления, иногда до 15-20 мм рт. ст. Сознание и глазные рефлексы отсутствуют, но могут кратковременно восстановиться. Физиологические функции в это время регулируются бульбарными центрами, так как функции спинного мозга и высших отделов ствола уже угасли. Эта последняя вспышка жизни в агональном периоде, несмотря на её слабое внешнее проявление, сопровождается определенными затратами энергии, что возможно в этой стадии умирания только за счет энергии гликолиза. Длительность агонии – несколько минут (от 2 до 5). Агония, завершающаяся последним вдохом или последним сокращением сердца, переходит в клиническую смерть. При внезапной остановке сердца агональные вдохи могут продолжаться несколько минут на фоне отсутствующего кровообращения [1].

**Клиническая смерть** – последний обратимый этап умирания, характеризующийся отсутствием внешних признаков жизни (сердечной деятельности, дыхания, рефлексов, сознания, мышечного тонуса), наличием трупного цвета кожи, но сохранением в тканях обменных процессов, протекающих на минимально низком уровне. В состоянии клинической смерти на ЭКГ регистрируются либо полное исчезновение комплексов, либо фибриллярные осцилляции постепенно уменьшающейся частоты и амплитуды, моно- и биполярные комплексы с отсутствием дифференцировки между начальной (зубцы QRS) и конечной (зубецТ) частями. В клинической практике при внезапной смерти в условиях нормальной температуры тела продолжительность состояния клинической смерти определяют сроком от остановки сердца до восстановления его деятельности, хотя в этот период проводились реанимационные мероприятия, поддерживающие кровообращение в организме. В этом состоянии сохраняется потенциальная возможность восстановления его жизненных функций с помощью методов реанимации. Если эти мероприятия были начаты своевременно и оказались эффективными, о чем судят по появлению пульсации на сонных артериях, за срок клинической смерти следует считать время между остановкой кровообращения и началом реанимации. Согласно современным данным, полное восстановление функций организма, в том числе и высшей нервной деятельности, возможно и при более длительных сроках клинической смерти при условии ряда воздействий, осуществляемых одновременно и даже спустя некоторое время после основных реанимационных мероприятий. Эти воздействия (мероприятия, предпринимаемые для повышения системного АД, улучшения реологических показателей крови, искусственная вентиляция легких, гормональная терапия, детоксикация в виде гемосорбции, плазмафереза, промывания организма, обменного переливания крови и особенно донорского искусственного кровообращения, а также некоторые фармакологические воздействия на мозг) нейтрализуют действие постреанимационных патогенных факторов и достоверно облегчают течение так называемой постреанимационной болезни [1].

В условиях нормотермии сроки обратимой клинической смерти 3-4 минуты и максимум 5-6 минут для человека и взрослых собак, а для молодых животных несколько больше. Это определяется временем переживания наиболее ранимого отдела нервной системы в организме – коры головного мозга. Причем эти сроки клинической смерти зависят от температурных условий среды, вида животного, возраста, степени активности и возбуждения до и во время умирания, продолжительности и быстроты умирания, индивидуальных особенностей организма. Если умирание происходит медленно и мозг длительное время находится в условиях резкого ограниченного снабжения кровью, то кора головного мозга может погибнуть до прекращения дыхания и сердечной деятельности. При очень быстром умирании (2-3 минуты) обратимая клиническая смерть может оказаться более длительной. В последнее время в связи с применением в лечебной практике искусственной гипотермии, особенно глубокой, сроки обратимой клинической смерти удается удлинить до 2-2,5 часов. При продолжительном умирании от прогрессирующей кровопотери, в особенности при ее сочетании с травмой, длительность клинической смерти становится равной нулю, так как несовместимые со стойким восстановлением жизненных функций изменения развиваются в организме еще до остановки сердца [1].

Клиническая смерть переходит в истинную или биологическую смерть, характеризующуюся появлением необратимых изменений, прежде всего в высших отделах ЦНС (коре головного мозга), а затем и других тканях организма, в том числе и на клеточном уровне. Достоверными признаками биологической смерти являются так называемые посмертные изменения (трупное окоченение, трупные пятна и т.д.) [1].

Развитие биологической смерти исключает возможность оживления.

1. Постреанимационная болезнь.

Необратимые изменения в организме могут возникать не только при умирании, но и во время реанимационных мероприятий, а также в раннем и позднем постреанимационном периоде. В результате всего этого оживленный организм оказывается в особом патологическом состоянии, которое называют «постреанимационной болезнью» (В.А.Неговский, А.М.Гурвич, Е.С.Золотокрылина). Патогенез этой новой нозологической формы достаточно сложен и в её возникновении имеют значение патологические процессы, вызванные перенесенным терминальным состоянием, (ацидоз, гипоксия, интоксикация метаболитами, нарушение кровообращения и дыхания), но и патологические процессы, обусловленные реанимационными мероприятиями (осложнения реанимации) и ходом восстановления в постреанимационном периоде (отек головного мозга и легких, нарушение и извращение функций ЦНС, эндокриннной, иммунной, свертывающей систем, полиорганная недостаточность). Особенно длительно страдает и не восстанавливается полностью ЦНС. При этом в клетках тканей мозга можно обнаружить нарушение мембранной проницаемости молекулярной структуры и физико-химических свойств белка.

В постреанимационном периоде различают несколько стадий [1]:

* 1. Стадия временной стабилизации функций наступает через 10-12 часов от начала реанимации и характеризуется появлением сознания, стабилизацией дыхания, кровообращения, метаболизма. Независимо от дальнейшего прогноза состояние больного улучшается.
	2. Стадия повторного ухудшения состояния начинается в конце первых, начале вторых суток. Общее состояние больного ухудшается, нарастает гипоксия из-за дыхательной недостаточности, развивается гиперкоагуляция, гиповолемия из-за плазмопотери при повышенной сосудистой проницаемости. Микротромбозы и жировая эмболия нарушают микроперфузию внутренних органов. На этой стадии развивается ряд тяжелых синдромов, из которых формируется «постреанимационная болезнь» и может наступить отсроченная смерть.

а) Кардиопульмональный синдром вызывается осложнениями реанимационных мероприятий и характеризуется острейшей сердечной и дыхательной недостаточностью. Эта самая частая причина гибели оживленных пациентов.

б) Печеночно-почечный синдром обусловлен тяжелым гипоксическим повреждением паренхиматозных органов и развитием острой почечной и печеночной недостаточности и соответствующих коматозных состояний.

в) Постгипоксическая энцефалопатия вызывается тяжелой гипоксией, длительной клинической смертью и характеризуется функциональной и органической психоневрологической симптоматикой.

г) Постаноксическая эндокринопатия возникает при реанимации в результате стрессорного и гипоксического поражения эндокринной системы с высокой биохимической активностью и регенераторной способностью. Начальное возбуждение симпатоадреналовой и кортикостероидной системы сменяется их истощением и дисбалансом гормонов.

д) Респираторная смерть мозга может наступить при слишком интенсивной неадекватной ИВЛ с массивным вымыванием СО2 и значительной задержкой восстановления самостоятельного дыхания или его стабилизации. Это может привести к резкому повышению проницаемости сосудов головного мозга, отеку и гибели мозга.

e) Синдром постреанимационных иммунных нарушений развивается в результате повреждения при умирании лимфоидной ткани тяжелой гипоксией. В раннем и позднем постреанимационном периоде страдают все звенья иммунитета: неспецифические, клеточные и гуморальные, кожные аллергические реакции. Это может привести к инфекционным, воспалительным, аллергическим и другим осложнениям, ухудшающим прогноз.

ж) Постгипоксическая гастроэнтеропатия встречается реже, чем предыдущие, и характеризуется множеством эрозий и кровоизлияний в желудочно-кишечном тракте[1].

 Могут также развиваться и другие синдромы:

гипертермический, метаболический, тромбогеморрагический и т.д.

3) Стадия нормализации функций означает начало выздоровления пациента. Процесс этот очень долгий и в зависимости от тяжести умирания, клинической смерти, перенесенной гипоксии может растянуться на несколько лет.

1. **Слух, вкус, обоняние при терминальных состояниях у животных и человека.**

Угасание функций ЦНС при умирании происходит по общим закономерностям независимо от этиологии терминального состояния и связано со следующими её особенностями:

1.Кора головного мозга и высшая нервная деятельность являются органом сознания, мышления, адаптации к окружающей среде, поэтому гибель мозга (или некоторых важных отделов) ведет к распаду личности, полной психоневрологической инвалидизации, появлению «бескоркового» больного, «сердечно-легочного препарата» или, как говорят, некоторые ученые ведет к «триумфу протоплазмы»[1];

 2. Высшие отделы мозга осуществляют регуляцию, координацию, интеграцию деятельности всех органов и систем, в том числе и между собой, поэтому необратимые изменения его ведут к распаду целостности организма, хаотической жизнедеятельности и грубым нарушениям гомеостаза, несовместимым с независимым существованием личности [1].

 3. Нервная ткань, особенно клетки коры головного мозга, наиболее чувствительны к кислородному голоданию, развивающемуся при умирании любой этиологии. Вес мозга взрослого человека составляет всего 2% от массы тела, но потребляет до 20% всего кислорода, поступающего в организм [1].

4.Нейроны не регенерируют, их гибель при умирании необратима и невосполнима, несмотря на то, что общее число их в мозге около 17 млрд. (естественная убыль в сутки 30-50 тыс. клеток). Возникающие структурные и функциональные нарушения могут быть компенсированы только за счет перестройки взаимосвязей оставшихся нейронов [1].

5.Разным функциональным значением и филогенетическим происхождением объясняется различная чувствительность нейронов к тяжелейшей гипоксии смешанного характера и неодновременная динамика выключения всех отделов мозга [1].

6.Наиболее богатые дендритами и наиболее молодые в филогенетическом отношении отделы мозга больше всего чувствительны к гипоксии, поэтому при умирании первыми выключаются (а затем и первыми гибнут), те области мозга, которые связаны с высшей нервной деятельностью, мышлением, а именно кора головного мозга. Поэтому в современной реаниматологии, смерть мозга (то есть смерть коры головного мозга), является неоспоримым и безусловным, истинным критерием смерти личности, смерти человека [1].

В процессе умирания в коре головного мозга возникает охранительное торможение, предохраняющее её от истощения. Динамика угасания ЦНС идет в направлении от самых сложных, молодых отделов (кора больших полушарий, кора мозжечка, промежуточный, средний мозг) к более простым и древним (спинной и продолговатый мозг). Последними выключаются бульбарные центры продолговатого мозга, которые могут выдерживать 40- минутную анемизацию. В клинике при умирании вначале развивается кратковременная речедвигательная активность в силу возбуждающего действия гипоксии на ЦНС, затем угасает сознание, рефлексы, наступает коматозное состояние. Зрачки постепенно расширяются, углубляется и урежается дыхание, резко ослабляется сосудистая деятельность, АД приближается к нулевой отметке. На ЭЭГ постепенное угасание электрической активности головного мозга с полным её прекращением к началу терминальной паузы. Иногда в период агонии, как последняя вспышка жизни, может кратковременно восстанавливаться сердечная деятельность, дыхание, сознание, рефлексы в силу терминального возбуждения сосудодвигательного и дыхательного центра. После наступления клинической смерти деятельность ЦНС полностью выключается [1].

**Cлуховая система.**

Слуховая система – одна из важнейших дистантных сенсорных систем человека в связи с возникновением у него речи, как средства межличностного общения. Акустические (звуковые) сигналы представляют собой колебания воздуха с разной частотой и силой. Они возбуждают слуховые рецепторы, находящиеся в улитке внутреннего уха. Рецепторы активируют первые слуховые нейроны, после чего сенсорная информация передается в слуховую область коры большого мозга через ряд

последовательных отделов, которых особенно много в слуховой системе. Наружный слуховой проход проводит звуковые колебания к барабанной перепонке. Перепонка колеблется при действии звуковых колебаний, пришедших к ней через наружный слуховой проход. В заполненном воздухом среднем ухе находятся три косточки: молоточек, наковальня и стремечко, которые последовательно передают колебания барабанной перепонки во внутреннее ухо. Во внутреннем ухе находится улитка, содержащая слуховые рецепторы. В результате возбуждения рецепторов происходит генерация импульсного сигнала в волокнах слухового нерва. Сигналы от волосковых клеток поступают в мозг по 32000 афферентных нервных волокон, входящих в состав улитковой ветви VIII пары черепных нервов. Они являются дендритами ганглиозных нервных клеток спирального ганглия. Около 90% волокон идет от внутренних волосковых клеток и лишь 10% - от наружных. Помимо афферентных волокон, спиральный орган иннервируется эфферентными волокнами, идущими из ядер верхне-оливарного комплекса (оливо-кохлеарные волокна). При этом эфферентные волокна, приходящие к внутернним волосковым клеткам, оканчиваются не на самих этих клетках, а на афферентных волокнах. Считают, что они оказывают тормозное воздействие на передачу слухового сигнала, способствуя обострению частотного разрешения. Даже в тишине по волокнам слухового нерва следуют спонтанные импульсы со сравнительно высокой частотой (до 100 в секунду). В центральных отделах слуховой системы много нейронов, возбуждение которых длится в течение всего времени звука. На низких уровнях слуховой системы сравнительно немного нейронов, отвечающих лишь на включение и выключение звука. На высоких уровнях системы процент таких нейронов возрастает. В слуховой зоне коры большого мозга много нейронов, вызванные разряды которых длятся десятки секунд после прекращения звука. К слуховым функциям относятся анализ частоты и интенсивности звука. Слуховые ощущения – тональность (частота) звука, слуховая чувствительность, громкость звука, адаптация и бинауральный слух. Механизмы адаптации в слуховой системе изучены не полностью. Участие в слуховой адаптации нейронных механизмов типа латерального и возвратного торможения несомненно. Раздражение определенных зон ретикулярной формации среднего мозга приводит к угнетению вызванной звуком электрической активности улиткового ядра и слуховой зоны коры. Человек и животных обладают пространственным слухом. Это свойство основано на наличии бинаурального слуха. Для него важно и наличие двух симметричных половин на всех уровнях слуховой системы.

В центральных отделах моста можно видеть толстый пучок идущих поперечно волокон, относящихся к проводящему пути слухового анализатора и образующих трапециевидное тело. В дорсальной части моста лежат волокна медиальной петли, идущей от продолговатого мозга, над которым расположена ретикулярная формация моста. Латеральнее проходят волокна слуховой петли. Функциональное значение среднего мозга состоит в том, что здесь расположены подкорковые центры слуха и зрения.

 Кора большого мозга разделяется на новую, древнюю, старую и промежуточную, существенно отличающиеся по строению. Новая кора занимает около 96% всей поверхности полушарий головного мозга и включает затылочную, нижнюю теменную, верхнюю теменную, постцентральную, прецентральную, лобную, височную, островковую, лимбическую области. Височная область имеет отношение к слуховому анализатору [15].

Воздействие любой, самой тяжелой и остро развивающейся формы кислородного голодания не способно мгновенно и одновременно выключить все функции всех отделов нервной системы. Равным образом и для восстановления неврологических функций даже после кратковременной гипоксии требуется некоторое время некоторое время, всегда разное для различных функций [3]. Закономерности угасания функций головного мозга определяются в основном их относительной сложностью, их зависимостью от более или менее чувствительных к гипоксии отделов ЦНС, видом и темпом развития аноксии головного мозга. Установлено, что у человека, а также, по-видимому, у высших животных кора головного мозга обеспечивает в первую очередь наиболее совершенное включение всех компенсаторных механизмов для борьбы с развивающимся процессом умирания [6]. По мере последовательного выключения более сложных и ранимых систем возможно высвобождение более низких и в нормальных условиях частично подавленных функциональных систем. В связи с этим угасание функции центральной нервной системы – это не только явление выпадения, но и временное патологическое возбуждение, которое чаще всего выражается в судорогах децеребрационного характера, а также в усилении активности тех или иных отделов вегетативной нервной системы. Во всех случаях, однако, в первую очередь угасает сознание, позднее всего функция ствола головного мозга [6].

Установлено, что в процессе умирания организма кора мозга ранее других систем головного мозга выключается из борьбы за жизнь. В ней постепенно развивается охранительное торможение, что надо рассматривать не только как неизбежный ход процесса умирания, но и как попытку организма сохранить кору мозга в период наиболее тяжелой истощающей агональной борьбы за жизнь организма [6].

Процесс угасания функций ЦНС в основном (хотя бывают исключения) начинается с угасания более молодых структур мозга, тогда как их восстановление происходит в обратном порядке: в первую очередь восстанавливаются более древние функции и позднее всех наиболее молодые в филогенетическом отношении функции ЦНС. Известно, что любая деятельность, как при агонии, так и в восстановительном периоде, по многим причинам, и прежде всего ввиду необеспеченности энергетическим субстратом, может еще более истощить умирающий или оживающий мозг. Восстановление ЦНС при оживлении подчиняется той же закономерности, что и выключение её при умирании: функция филогенетически более молодых, но более сложных отделов ЦНС восстанавливаются позже и наоборот [4].

Но надо отметить, что порядок восстановления различных отделов ЦНС связан не только с анатомическим уровнем их расположения, но с их функциональным значением для существования организма. Так, например, ядро глазодвигательного нерва, расположенного в среднем мозге, оказывается более стойким и восстанавливается рано. Нижняя олива, хотя и располагается в продолговатом мозге, представляет собой филогенетически более молодое образование, чувствительна к анемизации так же, как и клетки коры [5].

 Прежде всего восстанавливаются функции бульбарных центров – сосудодвигательного, дыхательного, центра блуждающего нерва, а затем функции среднего мозга (появляется реакция сужения зрачка на свет). Только после этого этого, а иногда даже после появления роговичного рефлекса возникает спинальный рефлекс в виде сокращения мышцы лапы на пощипывание или ещё позже – сухожильный. Постепенно восстанавливаются подкорковые системы и затем кора мозжечка и больших полушарий [5].

По мере восстановления функций подкорковых образований появляется реакция на боль, исчезают судороги, нормализуется дыхание, сердечно-сосудистая деятельность, обмен веществ. Первые проблески сознания говорят о начавшемся восстановлении функций коры головного мозга. Дальнейший прогноз полноты возврата её функций зависит от сохранности корковых клеток после губительного действия гипоксии [3].

 Функции коры также восстанавливаются не одновременно - от более простых к более сложным и молодым. Вначале восстанавливаются системы безусловных рефлексов, материальным субстратом которых являются подкорковые образования. Затем восстанавливаются условные рефлексы, в начале натуральные, затем искусственные. Особенно страдает внутреннее торможение [1].

Следует помнить: когда речь идет о клинической смерти, никаких элементов восприятия внешнего мира не существует. Кора мозга в это время "молчит". На электроэнцефалограмме - прямая линия. Упоминаюшиеся разрозненные восприятия внешнего мира имеют место лишь в периодах умирания, распада функций мозга и центральной нервной системы (ЦНС). Эти впечатления хаотичны, они извращенно отражают реакцию человека на воздействие окружающей среды, будучи продукцией функционально больного мозга. Дольше всего сохраняются слуховые восприятия, тогда как участки коры головного мозга, связанные со зрением, уже погибли и полностью отсутствует двигательная активность [7].

Поскольку в процессе оживления после клинической смерти кора долго "молчит", восстановление всех функций мозга происходит более медленно и постепенно, без резких вспышек.

Корковый анализатор слуха - один из наиболее стойких. Его повышенную устойчивость, наблюдаемую в реанимационной практике, можно в какой-то мере объяснить тем, что он менее кортикализирован (Адрианов О.С., Попова Н.С., 1963; Хананашвили М.М., 1962), причем каждое из звеньев достаточно автоматизировано и передает возбужение на другие образования ствола, в том числе и эфферентные. Волокна слухового нерва, вступая в мост, разветвляются достаточно широко, поэтому выключение одного или даже нескольких пучков этих волокон не обязательно приводит к полной потере слуха, так как они идут билатерально. При выключении коркового отдела слухового анализатора его стволовые уровни могут работать в достаточно самостоятельном, независимом от коры режиме (Меринг Т.А., 1967; Адрианов О.С., 1967,1976). Поскольку в фило- и онтогенезе эта область коры развивается раньше многих других отделов полушарий большого мозга, не исключено, что её нейроны более устойчивы к различным экстремальным воздействиям. Этот факт наталкивает, кстати, на важное этическое соображение: нельзя в присутствии умирающего высказывать суждение о его безнадежном состоянии. Больной уже не может реагировать, но в какой-то мере еще воспринимает сказанное.

Свидетельства оживленных людей говорят о том, что в ряде случаев в процессе умирания (и ни в коем случае не во время клинической смерти, когда мозг "молчит") больной способен воспринимать некоторые явления внешнего мира. Отсюда становится понятным, почему находившийся на пороге смерти и спасенный человек рассказывает о том, что он слышал голоса врачей, но не мог на них реагировать [6].

К началу 60-х годов изучение основных патофизиологических закономерностей угасания и восстановления жизненных функций при умирании и оживлении и рассмторения их с позиций павловского нервизма (Неговский В.А., 1951,1953,1954) привело к необходимости начать специальное исследование состояние высшей нервной деятельности у животных, перенесших клиническую смерть. Опыты проводились на собаках. Было показано, что условный рефлекс исчезает раньше безусловного. В восстановительном периоде после оживления безусловные рефлексы появляются раньше условных. Динамика восстановления высшей нервной деятельности зависит от типологических особенностей нервной системы и от её исходного функционального состояния перед умиранием. А.Р. Котовская (1958) показала, что хотя умирание, клиническая смерть, оживление и ранний

постреанимационный период у собак – представителей разных типов нервной системы – сильный, промежуточный и слабый – протекали одинаково, последующее восстановление заметно различались. Слух у собаки сильного типа восстанавливался через 10 часов после оживления; у собаки промежуточного типа – в течение первых суток, а у собаки слабого типа – в течение 1 месяца.

У людей процесс восстановления проходит через те же стадии, что и у животных. Особой ранимостью у людей обладают функции второй сигнальной системы. При задержке постреанимационной эволюции после восстановления ствола, а иногда и части диэнцефальных систем, у больных формируется картина так называемой гиперактивной комы, или стадия децеребрации (И.И. Астапенко, 1966; Г.А. Акимов, 1971). В стадии выхода из комы у больных могут возникнуть слуховые галлюцинации. «Им слышались музыка, пение хора, и больные как зачарованные, часами лежали, прислушиваясь к малейшему звуку» (Н.Н. Лыга).

**Обонятельная и вкусовая система [15].**

Островковая область связана с функцией речи, частично – с анализом обонятельных и вкусовых ощущений. Древняя кора включает обонятельный бугорок.

В процессе эволюции вкус формировался как механизм выбора или отвергания пищи. В естественных условиях вкусовые ощущения комбинируются с обонятельными, тактильными и термическими, также создаваемыми пищей. Важным обстоятельством является то, что предпочтительный выбор пищи отчасти основан на врожденных механизмах, но в значительной мере зависит от связей, выработанных в онтогенезе условнорефлекторным путем.

Вкус, так же как и обоняние, основан на хеморецепции. Вкусовые рецепторы несут информацию о характере и концентрации веществ, поступающих в рот. Их возбуждение запускает сложную цепь реакции разных отделов мозга, приводящих к различной работе органов пищеварения или к удалению вредных для организма веществ, попавших в рот с пищей.

Рецепторы вкуса. Вкусовые почки – рецепторы вкуса – расположены на языке, задней стенке глотки, мягком небе, миндалинах и надгортаннике. Больше всего их на кончиках, краях и задней части языка. Каждая из примерно 10000 вкусовых почек человека состоит из нескольких (2-6) рецепторных клеток и, кроме того, из опорных клеток. Вкусовая почка имеет колбовидную форму; у человека её длина и ширина около 70 мкм. Вкусовая почка не достигает поверхности слизистой оболочки языка и соединена с полостью рта через вкусовую пору. Вкусовые клетки – наиболее коротко живущие эпителиальные клетки организма: в среднем через каждые 250 часов старая клетки сменяется молодой, движущейся к центру вкусовой почки от её периферии. Каждая из рецепторных вкусовых клеток длиной 10-20 мкм и шириной 3-4 мкм имеет на конце, обращенном в просвет поры, 30-40 тончайших микроворсинок толщиной 0,1-0,2 мкм и длиной 1-2 мкм. Считают, что они играют важную роль в возбуждении рецепторной клетки, воспринимая те или иные химические вещества, адсорбированные в канале почки. Предполагают, что в области микроворсинок расположены активные центры – стереоспецифические участки рецептора, избирательно воспринимающие разные адсорбированные вещества. Этапы первичного преобразования химической энергии вкусовых веществ в энергию нервного возбуждения вкусовых рецепторов ещё не известны.

 Электрические потенциалы вкусовой системы. В опытах с введение микроэлектрода внутрь вкусовой почки животных показано, что суммарный потенциал рецепторных клеток изменяется при раздражении языка разными веществами (сахар, соль, кислота). Этот потенциал развивается довольно медленно: максимум его достигается к 10-15 секунде после воздействия, хотя электрическая активность в волокнах вкусового нерва начинается значительно раньше.

Проводящие пути и центры вкуса. Проводниками всех видов вкусовой чувствительности служат барабанная струна и языкоглоточный нерв, ядра которых в продолговатом мозге содержат первые нейроны вкусовой системы. Многие из волокон, идущих от вкусовых рецепторов, отличаются определенной специфичностью, так как отвечают учащением импульсных разрядов лишь на действие соли, кислоты и хинина. Другие волокна реагируют на сахар. Наиболее убедительной считается гипотеза, согласно которой информация о 4 основных ощущениях: горьком, сладком, кислом и соленом – кодируется не импульсацией в одиночных волокнах, а разным распределением частоты разрядов в большой группе волокон, по разному возбуждаемых вкусовым веществом [15].

Вкусовые афферентные сигналы поступают в ядро одиночного пучка ствола мозга. От ядра одиночного пучка аксоны вторых нейронов восходят в составе медиальной петли до дугообразного ядра таламуса, где расположены третьи нейроны, аксоны которых направляются в корковый центр вкуса. Результаты исследований пока не позволяют оценить характер преобразования вкусовых афферентных сигналов на всех уровнях вкусовой системы.

Вкусовые ощущения и восприятие. У разных людей абсолютные пороги чувствительности к разным веществам существенно отличаются вплоть до «вкусовой слепоты» к отдельным агентам (например, к креатину). Абсолютные пороги вкусовой чувствительности во многом зависят от состояния организма (они изменяются в случае голодания, беременности и тэд.). При изменении абсолютной вкусовой чувствительности возможны две её оценки: возникновение неопределенного вкусового ощущения (отличающегося от вкуса дистиллированной воды) и осознанное восприятие или опознание определенного вкуса. Порог восприятия, как и в других сенсорных системах, выше порога ощущения. Пороги различения минимальны в диапазоне средних концентраций веществ, но при переходе к большим концентрациям резко повышаются [15].

Вкусовая адаптация. При длительном действии вкусового вещества наблюдается адаптация к нему (снижается интенсивность вкусового ощущения). Продолжительность адаптации пропорциональна концентрации раствора. Адаптация к сладкому и соленому развивается быстрее, чем к горькому и кислому. Обнаружена и перекрестная адаптация, т.е. изменение чувствительности к одному веществу при действии другого. Применение нескольких вкусовых раздражителей одновременно или последовательно дает эффекты вкусового контраста или смешения вкуса. Например, адаптация к горькому повышает чувствительность к кислому и соленому, адаптация к сладкому обостряет восприятие всех других вкусовых стимулов. При смешении нескольких вкусовых веществ может возникнуть новое вкусовое ощущение, отличающееся от вкуса составляющих смесь компонентов [15].

Рецепторы обонятельной системы [15]. Расположены в области верхних носовых ходов. Обонятельный эпителий находится в стороне от главного дыхательного пути, он имеет толщину 100-150 мкм и содержит рецепторные клетки диаметром 5-10 мкм, расположенные между опорными клетками. Общее число обонятельных рецепторов у человека около 10 млн. На поверхности каждой обонятельной клетки имеется сферическое утолщение – обонятельная булава, из которой выступает по 6-12 тончайших (0,3 мкм) ресничек длиной до 10 мкм. Обонятельные реснички погружены в жидкую среду, вырабатываемую обонятельными (боуменовыми) железами. Наличие ресничек в десятки раз увеличивает площадь контакта рецептора с молекулами пахучих веществ. Булава является важным цитохимическим центром обонятельной клетки. Обонятельная рецепторная клетка – биполярная клетка, на апикальном полюсе которой находятся реснички, а от её базальной части отходит немиелинизированный аксон. Аксоны рецепторов образуют обонятельный нерв, который пронизывает основание черепа и вступает в обонятельную луковицу. Подобно вкусовым клеткам и наружным сегментам фоторецепторов, обонятельные клетки постоянно обновляются. Продолжительность жизни обонятельной клетки около 2 месяцев.

Молекулы пахучих веществ попадают в слизь, вырабатываемую обонятельными железами, с постоянным током воздуха или из ротовой полости во время еды. Принюхивание ускоряет приток пахучих веществ к слизи. В слизи молекулы пахучих веществ на короткое время связываются с обонятельными нерецепторными белками. Некоторые молекулы достигают ресничек обонятельного рецептора и взаимодействуют с находящимся в них обонятельным рецепторным белком. В свою очередь обонятельный белок активирует, как в случае фоторецепции, ГТФ-связывающий белок (G-белок), а тот в свою очередь – фермент аденилатциклазу, синтезирующую цАМФ. Повышение в цитоплазме концентрации цАМФ вызывает открывание в плазматической мембране рецепторной клетки натриевых каналов и как следствие – генерацию деполяризационного рецепторного потенциала. Это приводит к импульсному разряду в аксоне рецептора (волокне обонятельного нерва) [15].

Обонятельные клетки способны реагировать на миллионы различных пространственных конфигураций молекул пахучих веществ. Между тем каждая рецепторная клетка способна ответить физиологическим возбуждением на характерный для нее, хотя и широкий, спектр пахучих веществ. Существенно, что эти спектры у разных клеток сходны. Вследствие этого более чем 50% пахучих веществ оказываются общими для любых двух обонятельных клеток [15].

Раньше считали, что низкая избирательность отдельного рецептора объясняется наличием в нем множества типов обонятельных рецепторных белков, однако недавно выяснено, что каждая обонятельная клетки имеет только один тип мембранного рецепторного белка. Сам же этот белок способен связывать множество пахучих молекул различной пространственной конфигурации. Правило «одна обонятельная клетка – один обонятельный рецепторный белок» значительно упрощает передачу и обработку информации и запахах в обонятельной луковице – первом нервном центре переключения и обработки хемосенсорной информации в мозге [15].

Кодирование обонятельной информации. Как показывают исследования с помощью микроэлектродов, одиночные рецепторы отвечают увеличением частоты импульсации, которое зависит от качества и интенсивности стимула. Каждый обонятельный рецептор отвечает не на один, а на многие пахучие вещества, отдавая «предпочтение» некоторым из них. Считают, что на этих свойствах рецепторов, различающихся по своей настройке на разные группы веществ, может быть основано кодирование запахов и их опознание в центрах обонятельной сенсорной системы. При электрофизиологических исследованиях обонятельной луковицы выявлено, что регистрируемый в ней при действии запаха электрический ответ зависит от пахучего вещества: при разных запахах меняется пространственная мозаика возбужденных и заторможенных участков луковицы. Служит ли это способом кодирования обонятельной информации, пока судить трудно [15].

Центральные проекции обонятельной системы. Особенность обонятельной системы состоит, в частности, в том, что ее афферентные волокна не переключаются в таламусе и не переходят на противоположную сторону большого мозга. Выходящий из луковицы обонятельный тракт состоит из нескольких пучков, которые направляются в разные отделы переднего мозга: переднее обонятельное ядро, обонятельный бугорок, препириформную кору, периамигдалярную кору и часть ядер миндалевидного комплекса. Связь обонятельной луковицы с гиппокампом, пириформной корой и другими отделами обонятельного мозга осуществляется через несколько переключений. Показано, что наличие значительного числа центров обонятельного мозга (rhinencephalon) не является необходимым для опознания запахов, поэтому большинство нервных центров, в которые проецируется обонятельный тракт, можно рассматривать как ассоциативные центры, обеспечивающие связь обонятельной сенсорной системы с другими сенсорными системами и организацию на этой основе ряда сложных форм поведения – пищевой, оборонительной, половой и т.д. [15]

Эфферентная регуляция активности обонятельной луковицы изучена пока недостаточно, хотя есть морфологические предпосылки, свидетельствующие о возможности таких влияний [15].

Чувствительность обонятельной системы человека. Эта чувствительность чрезвычайно велика: один обонятельный рецептор может быть возбужден одной молекулой пахучего вещества, а возбуждение небольшого числа рецепторов приводит к возникновению ощущения. В то же время изменение интенсивности действия веществ (порог различения) оценивается людьми довольно грубо (наименьшее воспринимаемое различие в силе запаха составляет 30-60% от его исходной концентрации). У собак эти показатели в 3-6 раз выше. Адаптация в обонятельной системе происходит сравнительно медленно (десятки секунд или минуты) и зависит от скорости потока воздуха над обонятельным эпителием и от концентрации пахучего вещества [15].

Обонятельные и вкусовые сенсорные системы можно рассматривать как ассоциативные центры, обеспечивающие связь с другими сенсорными системами и организацию на этой основе ряда сложных форм поведения – пищевой, оборонительной, половой и т.д [6].

При изучении высшей нервной деятельности у оживленных собак, перенесших в течение 2-3 минут клиническую смерть, были выявлены особые закономерности динамики нарушения и восстановления функций коры головного мозга. До опыта с оживлением у животных вырабатывался стереотип двигательно-оборонительных (Неговский В.А., Макарычев А.М., Попова А.В., 1956) или пищевых (Котовская А.Р., 1958, Котляревская Л.И., Неговский В.А., Итальянцева Т.Я., Любимкина К.Н. 1961) условнорефлекторных реакций. С помощью функциональных проб определяли характер основных корковых процессов – сила, подвижность и уравновешенность. Клиническую смерть длительностью 2-4 минуты вызывали острым обескровливанием (Неговский В.А., 1954). После оживления наблюдение за динамикой восстановления условно-рефлекторной деятельности проводили в течение года.

Было показано, что двигательно-оборонительный условный рефлекс в процессе умирания исчезает раньше безусловного (Неговский В.А., Макарычев А.М., Попова А.В., 1956).

В восстановительном периоде после оживления безусловные рефлексы появляются раньше условных. Так, по данным Л.И. Котляревского, В.А. Неговского и соавт. (1961), такие сложные безусловные рефлексы, как ориентировочный, оборонительный и пищевой, в 1-е сутки после оживления у собак отсутствовали, на 2-е сутки были выражены в слабой степени, а на 3-и – уже приближались к нормальному состоянию. Натуральный условный пищевой рефлекс (на вид и запах пищи) на 2-3 сутки после оживления только появлялся у большинства животных, был слабым и неустойчивым.

Изучение динамики восстановления искусственных условных рефлексов в постреанимационном периоде выявило такие нарушения высшей нервной деятельности, как полное отсутствие условно-рефлекторных реакций, их резкое снижение или извращение, отсутствие ответов на некоторые сигналы в стереотипе, нарушение дифференцировки, возникновение гипнотических фаз и другие явления, основой которых является понижение работоспособности корковых клеток и нарушение нормального соотношения между процессами возбуждения и торможения. Существенно, что процесс внутреннего торможения, являясь филогенетически более молодым, страдает при этом в большей степени и восстанавливается позже, чем раздражительный процесс [6]. При изменении в силе и подвижности нервных процессов в корковых клетках в постреанимационном периоде подвижность нарушается более значительно.

Процесс нормализации деятельности высших отделов центральной нервной системы в постреанимационном периоде характеризуется тремя последовательно развивающимися стадиями [6].

1. Торможение натуральных и искусственных условных рефлексов.
2. Частичное появление натуральных и искусственных условных рефлексов на фоне фазовых явлений.
3. Установление правильных силовых отношений и постепенная нормализация высшей нервной деятельности.

Предварительное экспериментальное нарушение высшей нервной деятельности животных путем перенапряжения нервных процессов («сшибка») также отражалось на течении процессов умирания и оживления (Неговский В.А., Макарычев А.М., Попова А.В., 1956). При функциональных отклонениях от нормальной деятельности мозговой коры в сторону преобладания торможения и ослабления раздражительного процесса животные быстро умирают, при оживлении наблюдалось задержанное восстановление дыхания и роговичных рефлексов, нарушение обоняния после оживления сохранялось до 4 месяцев. Условные рефлексы появились только через 5 месяцев.

Постреанимационная патология межцентральных отношений в ЦНС заключается в том, что в процессе умирания происходит выключение или гибель наиболее ранимых элементов ЦНС, вследствие чего нарушаются внутри- и межцентральные отношения в ЦНС. Это приводит не только к выпадению тех или иных функций ЦНС (парезы, параличи, нарушения в сфере тех или иных сенсорных систем), но и развитию патологических симптомов или синдромов, связанных с перевозбуждением расторможенных систем, т.е. к появлению патологических форм активности, например, обонятельных галлюцинаций [6].

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ.**

Оживление организма, которое ранее казалось фантастическим и невероятным, в наши дни стало повсеместным явлением. Вместе с тем результаты приведенных за последние годы многочисленных исследований показали, что наиболее сложной и важной задачей реаниматологии является полноценное восстановление деятельности высших отделов мозга, поскольку именно степень восстановления ЦНС определяет восстановление личности, социальную полноценность человека [6]. В процессе реанимации личность человека, его сущность, восстанавливается не сразу. Более того, после перенесенного терминального состояния, человек может частично или полностью утратить её основные свойства и вновь становится личностью лишь в том случае, когда в процессе реанимации выявляется восстановление основных функций ЦНС и человек не только начинает осознавать себя, но и его поведенческие реакции становятся социально адекватными (Неговский В.А. и др., 1983).

**Список использованной литературы:**

1. Д.А.Еникеев. Патофизиология экстремальных и терминальных состояний. Учебное руководство. Уфа, 2005.
2. Д.А. Еникеев. Патофизиология экстремальных и терминальных состояний. Учебное руководство. Уфа, 1997.
3. В.А. Неговский. Актуальные проблемы реаниматологии. Москва, «Медицина», 1971.
4. Основы реаниматологии. Под ред. В.А. Неговского. Москва, «Медицина», 1971.
5. В.А. Неговский., А.М. Гурвич, Золотокрылина Е.С. Постреанимационная болезнь. Москва, Медицина, 1987 г.
6. В.А. Неговский. Очерки по реаниматологии. Москва, Медицина, 1986 г.
7. В.А. Неговский. Клиническая смерть глазами реаниматолога. Журнал «Человек». Медицина, 1991г. №2.
8. Неговский В.А. Основные итоги патофизиологического изучения процессов умирания и оживления организма. «Архив патологии», 1962 г.
9. Н.А. Едреева. Терминальные состояния. 1997г.
10. Д.А.Еникеев, С.А. Еникеева. Местные аллергические реакции и реанимация. Уфа, 1999 г.
11. А.А. Скоромец. Топическая диагностика заболеваний нервной системы. Медицина, 1989г.
12. Д.Р.Штульман, О.С.Левин. Неврология. МЕДпресс-информ, 2004г.
13. Неврология. Под ред. М. Самуэльса. Москва, 1997 г.
14. Болезни нервной системы. Под ред. Н.Н.Яхно, Д.Р. Штульмана. Медицина, 2001.
15. Нормальная физиология. Учебное руководство. Под ред. Покровского А.А.
16. Периодическая литература: 1997-2005 г.

Журнал «Патологическая физиология и экспериментальная медицина»

Журнал «Архив патологии»

Журнал «Анестезиология и реаниматология»

Журнал «Высшая нервная деятельность»

Журнал «Неврология и психиатрия»

Журнал «Неврологический журнал»

Журнал «Вестник интенсивной терапии»

Журнал «Вестник оториноларингологии»