

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РСФСР

«СОГЛАСОВАНО»

Зам. начальника Главного управления
НИИ и координации научных исследований

Н.А. ДЕМИДОВ

4/IX-79 г.

«УТВЕРЖДАЮ»

Заместитель министра

Н.Т. Трубилин

10/IX-79 г.

ОСЛОЖНЕНИЯ РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Методические рекомендации

Москва — 1980

СОСТАВЛЕНЫ
В МОСКОВСКОМ ГОРОДСКОМ ОРДЕНА ЛЕНИНА
И ОРДЕНА ТРУДОВОГО КРАСНОГО ЗНАМЕНИ
НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОМ ИНСТИТУТЕ
СКОРОЙ ПОМОЩИ ИМЕНИ Н.В. СКЛИФOSОВСКОГО

Вторая половина XX века характеризуется бурным развитием новой отрасли медицинской науки — реаниматологии и интенсивной терапии. Во всех лечебных учреждениях страны созданы хорошо оборудованные отделения реанимации и блоки интенсивной терапии, с деятельностью которых связаны крупные достижения в области как самой реанимации в узком плане, т.е. оживления организма, так и лечения угрожающих жизни терминальных состояний. Современная реаниматология сосредоточила свои основные усилия именно на лечении терминальных состояний, т.е. на разработке методов профилактики клинической смерти, поскольку это направление представляется наиболее перспективным.

Техническая революция, современниками которой мы являемся, ознаменовалась внедрением в медицину огромного количества лабораторных, инструментально-диагностических и лечебных методик, поступивших на вооружение прежде всего службы реанимации.

Врач получил возможность с помощью хирургического скальпеля, пункционной иглы и катетера, разнообразных методов эндоскопии, рентгеновского и лазерного излучения проникать во все «уголки» организма больного человека. Сердце и головной мозг давно не являются запретными зонами. С помощью микроэлектродов, введенных непосредственно в ткани мозга, врач определяет энергетические потенциалы нервных клеток и даже клеточных мембран. Вживленные в миокард электроды пейсмекера навязывают искусственный ритм сердечных сокращений, а аппараты искусственного кровообращения позволяют оперировать на «сухом сердце». Методы локальной и общей гипотермии наряду с искусственной гибернацией (нейролептанальгезия) дают возможность резко снизить обмен веществ и толерантность тканей к кислородной недостаточности, что значительно расширяет объем оперативных вмешательств и удлиняет время выживаемости тканей в условиях остановки сердца. Методы гипербарической оксигенации преследуют те же цели с помощью избыточного насыщения крови кислородом в условиях специальных барокамер.

Массивные вливания жидкостей наряду с управляемой гемодилюцией и форсированным диурезом стабилизируют гемодинамику у больных в шоковом и терминальном состоянии, а мощные фармакологические средства и гормональные препараты нормализуют деятельность сердца и функцию нейроэндокринной системы.

В арсенале реанимационных отделений появились разнообразные методы естественной и искусственной детоксикации организма, как-то: форсированный диурез, лечебная гипервентиляция, перитонеальный диализ, гастроинтестинальная сорбция и кишечный диализ, гемодиализ с помощью аппаратов «искусственная почка», детоксикационная гемосорбция с помощью активированных углей и синтетических смол, детоксикационная лимфорезия и т.п.

Количество инструментально-лабораторных методов диагностики и лечения уже давно перевалило за три тысячи и продолжает лавинообразно увеличиваться. Теперь реаниматолог активно вмешивается во внутреннюю среду организма, чтобы контролировать и корректировать реологические и биохимические параметры крови, ее кислородную емкость, кислотно-щелочной и водно-электролитный баланс тканей и жидкостных секторов организма (клеточного, интерстициального, внутрисосудистого и т.п.) с целью улучшения перфузии органов и тканей кровью.

Успехи реанимации и интенсивной терапии, связанные с использованием упомянутых методик, оказали разностороннее влияние на развитие ряда клинических (кардиология, кардиоторакальная хирургия, неврология и т.п.) и теоретических дисциплин (фармакология, патологическая физиология и т.п.). Разноплановые последствия имело развитие реаниматологии на деятельность практического патологоанатома и судебного медика.

С одной стороны, успехи реанимации способствовали углублению наших знаний в области патологии терминальных состояний и уточнению связанных с этим понятий. Именно эти достижения способствовали раскрытию многих сложных патофизиологических и биохимических механизмов танатогенеза, тем самым углубляя и конкретизируя наши знания в вопросах формулирования патологоанатомического эпикриза. Они же ориентировали патологоанатомов на расширение патоморфологических исследований в области основных разновидностей терминальных состояний: острая сердечная недостаточность, шоковые реакции, коматозные состояния. С другой стороны, в практической деятельности вскрывающего врача возникли неожиданные трудности, обусловленные самыми разнообразными причинами: 1) недоговоренностью в отношении определения ряда основных понятий, в частности понятий о «клинической смерти», времени наступления смерти и т.п.; 2) маскировкой последствиями реанимации признаков основного патологического процесса; 3) возникновением целого ряда осложнений самих реанимационных процедур, которые подчас приобретают черты «второй болезни» («ятрогенная болезнь»); 4) необходимостью диффе-

ренцировать положительные и негативные эффекты реанимации и интенсивной терапии; 5) сложностью определения роли реанимационных осложнений в танатогенезе и т.п.

Полипрагазмия и полифармация, являющиеся отличительной особенностью современной клинической медицины, пожалуй, в наиболее полной мере со всеми их достоинствами и недостатками проявились в области реанимации и интенсивной терапии. Тяжелое состояние больных, находящихся нередко в состоянии комы, шока или наркоза, маскирует обычные проявления побочного действия лекарств и трансфузируемых растворов, вследствие чего эти осложнения часто остаются нераспознанными клинически. Бесконтрольная коррекция гиповолемии с помощью вливания больших количеств кровезаменителей и цельной крови от разных доноров нередко сопровождается клинически бессимптомным гемотрансфузионным конфликтом или признаками гиперволемии и «синдромом гомологичной крови» («синдром массивных трансфузий»), которые заканчиваются внезапной остановкой сердца вследствие острой перегрузки правого желудочка.

Управляемая гемодилюция, являющаяся крупным достижением современной трансфузиологии, с помощью которой реаниматолог «управляет» биохимическими константами и реологией крови пациента, является вместе с тем своеобразным «балансированием на краю пропасти», так как многие трансфузионные «коктейли» состояются чисто эмпирически из «подручных» средств без убедительных методов динамического контроля за гомеостазом (биохимическим, гематологическим, гемодинамическим и т.п.). Существующие же методы лабораторной экспресс-диагностики далеки от совершенства, не всегда применимы в экстремальных состояниях по техническим причинам и доступны далеко не для всех реанимационных отделений больниц.

При наличии известного опыта и направленности поиска все эти осложнения довольно легко устанавливаются при вскрытии, последующем микроскопическом исследовании и клинико-анатомическом анализе материала.

Большое количество осложнений травматического, технического и инфекционного характера связано с хирургическими манипуляциями, производимыми в условиях реанимации весьма часто, как-то: пункцией сердца, пункцией и катетеризацией вен, трахеостомией и т.п. Наконец, в исходе успешной реанимации появились особые патологические состояния, связанные с гипоксическими повреждениями органов.

Патологоанатом и судебный медик должны разграничивать патологию, явившуюся поводом для госпитализации, от тех, к сожалению, пока многочисленных осложнений, которые сопутствуют реанимационным мероприятиям. Они должны изучать эти осложнения, как и патологические процессы постреанимационного периода, имеющие не только большой научно-познавательный интерес, но и важное значение в плане дальнейшего усовершенствования методов реанимации и интенсивной терапии.

Эти осложнения и патологические процессы в настоящее время объединяются в понятие патологии реанимации и интенсивной терапии — **реанимационной патологии**.

В настоящее время не имеется руководств, в которых бы обобщался и анализировался опыт клинико-анатомического анализа разнообразных осложнений реанимации и интенсивной терапии. Наши методические рекомендации являются первой попыткой такого обобщения в сжатом виде как многолетних личных наблюдений автора и возглавляемого им коллектива врачей и научных сотрудников отдела патологической анатомии института им. Н.В. Склифосовского, так и многочисленных литературных данных.

Сосредоточение усилий практической реаниматологии на лечении терминальных состояний привело к некоторому пересмотру временных параметров основных этапов умирания: предагония — агония — клиническая смерть — биологическая смерть.

В современной реаниматологии прослеживается четкая тенденция к расширению периода «клиническая смерть» в сторону агонального состояния, поскольку основным признаком смерти является не только полная остановка сердца, но и остро возникшая энергодинамическая несостоятельность миокарда при сохранной сократительной и электрофизиологической его активности. Эта тенденция, оправданная стремлением улучшить конечные результаты лечения, вместе с тем вносит номенклатурную неразбериху в само понятие о смерти. М.И. Авдеев справедливо отмечал, что термин **смерть** следует сохранить лишь для определения необратимой остановки сердца и дыхания («биологическая смерть») и что широкое использование этого термина, например, для обозначения тотального некроза головного мозга («смерть мозга», «парциальная смерть») нельзя считать оправданным. Еще более одиозным представляется термин «гемодинамическая смерть», исполь-

зубый клиницистами для обозначения остро возникшей несостоятельности миокарда, например, вследствие фибрилляции желудочков, атрио-вентрикулярной блокады и т.п.

Реаниматология поставила перед клиницистами и патологами много новых проблем не только чисто медицинских, но и юридических, а также морально-этических. Нет, например, договоренности о том, что считать временем наступления смерти: момент остановки сердца или момент прекращения безуспешных реанимационных мероприятий. В историях болезней появилась стандартная запись: реанимация оказалась безуспешной, поэтому констатирована смерть. При этом вряд ли обоснованно фиксируется время прекращения безуспешных реанимационных мероприятий. Между тем интересы другой новой медицинской науки — трансплантологии требуют четкого определения понятия смерти и времени ее наступления в условиях управляемого дыхания и кровообращения. С другой стороны, значительное расширение временных параметров понятия «клиническая смерть» в сторону терминального состояния приводит к тому, что сами «реанимационные процедуры» начинаются еще задолго до остановки сердца, т.е. до того момента, который, по нашим прежним представлениям, является основным признаком клинической смерти.

Сложные моральные аспекты возникают в связи с решением вопроса о приостановке реанимации при необратимой децеребрации в целях забора сердца или почек для трансплантации.

Перед прозектором встают другие, на первый взгляд, парадоксальные вопросы о том, что считать причиной смерти больного, например, необратимые изменения спинного мозга, по поводу которых в течение нескольких недель производилась искусственная вентиляция легких, или внезапное прекращение аппаратного дыхания по техническим причинам.

Реанимационная патология — новый раздел патологии человека, требующий углубленной разработки и разностороннего освещения в специальных монографиях.

В данном письме мы хотели бы познакомить читателей (патологоанатомов, судебных медиков, реаниматологов) с вопросами классификации реанимационной патологии, основными осложнениями реанимации, с танатологическим значением этих осложнений и некоторыми особенностями формулирования заключений о причине смерти.

Классификация

Несмотря на значительное количество работ, посвященных осложнениям реанимации и интенсивной терапии, описываемых под рубрикой реанимационной патологии, до сих пор не существует сколько-нибудь рациональной рабочей классификации этих осложнений.

В.А. Неговский (1975) выделяет постреанимационную болезнь, понимая под ней последствия гипоксических изменений органов и тканей. Я.Л. Рапопорт (1966), предложивший термин «реанимационная патология», выделяет из этого общего понятия «реанимационную травматологию», объединяющую многочисленные травматические осложнения реанимации. Здесь же следует упомянуть и о предложениях многих реаниматологов выделить в отдельную нозологическую единицу гипоксические поражения головного мозга, возникающие после успешной реанимации, под названием «реанимационно обусловленные энцефалопатии», «аноксическая энцефалопатия», «постаноксическая энцефалопатия» (В.А. Неговский, 1971).

Мы предлагаем следующую рабочую классификацию осложнений реанимации и интенсивной терапии, составленную с учетом этнологического и анатомического признаков.

Реанимационная патология

I. Травматические осложнения реанимации (интенсивной терапии).

1. Осложнения сердечной реанимации:
 - а) повреждения при открытом массаже сердца;
 - б) повреждения при закрытом массаже сердца;
 - в) травма при пункции сердца и катетеризации крупных вен;
 - г) травматический синдром Маллори—Вейсса при закрытом массаже сердца.
2. Осложнения легочной реанимации:
 - а) осложнения интубации трахеи;
 - б) осложнения трахеостомии;
 - в) осложнения искусственной вентиляции легких.
3. Казуистика реанимационной травмы.

II. Нетравматические осложнения реанимации и интенсивной терапии:

- а) патология трансфузионной терапии (острое расширение сердца, воздушная эмболия, тромбозы и и эмболии, посттрансфузионный шок, цитратная интоксикация, пирогенные реакции, синдром массивных трансфузий, патология управляемой гемоделиции, патология парентерального питания и т.п.);
- б) патология методов детоксикации организма (промывание желудка, кишечный диализ, гемодиализ с помощью аппаратов «искусственная почка», перитонеальный диализ, ионообменные смолы, активированный уголь, искусственное кровообращение и т.п.);
- в) патология гипербарической оксигенации;
- г) осмотический нефроз при использовании методов форсированного диуреза;
- д) септические осложнения катетеризации вен.

III. Болезни оживленного организма:

- а) постаноксическая энцефалопатия;
- б) кардио-пульмональный синдром;
- в) печеночно-почечный синдром;
- г) гастроэнтеральный синдром;
- д) постаноксическая эндокринопатия.

Этой систематики мы будем придерживаться в дальнейшем при описании конкретных осложнений.

I. Травматические осложнения реанимации и интенсивной терапии все еще имеют значительный удельный вес в общей массе реанимационной патологии.

Осложнения сердечной реанимации в этой подгруппе имеют ведущее значение.

Повреждения при открытом массаже сердца в виде ранения стенок сердца, коронарных артерий, крупных сосудистых стволов, легких наблюдались лишь в первый период чрезмерного увлечения реанимацией, когда вскрытие грудной клетки производилось в нестерильных условиях машины скорой помощи без достаточных технических средств и квалификации реанимационной бригады. В настоящее время открытый массаж сердца производится исключительно в условиях хирургической клиники, если остановка сердца наступила в ходе оперативного вмешательства на грудной, реже брюшной полости. При вскрытии в эпикарде, в толще миокарда передней и задней стенок левого желудочка и в межжелудочковой перегородке находят множественные кровоизлияния с раздвиганием и расслоением мышечных волокон и последующим их распадом и лизисом. Микроскопически уже через 8—10 часов в окружности поврежденных волокон наблюдается диapedез полиморфноядерных лейкоцитов. Крупные очаги некроза миокарда встречаются редко. Как правило, такие очаги бывают связаны с вторичными расстройствами кровообращения, возникшими не только на почве травмы, но и вследствие редуции кровотока в восстановительном периоде.

Последствия прямого массажа сердца в самом миокарде ликвидируются к 30-му дню после оживления, а слипчивый перикардит обнаруживается и через 3—6 месяцев. При нарушении асептики развивается гнойный перикардит и абсцессы миокарда.

Повреждения при закрытом массаже сердца касаются как костного каркаса грудной клетки, так и внутренних органов.

Переломы костей грудной клетки отмечаются на секционном материале в 40—50% всех реанимаций, чаще в старших возрастных группах. Необходимо заметить, что при существующей методике избежать переломов практически невозможно даже при самом квалифицированном производстве массажа, поскольку для поддержания адекватного кровообращения необходимо сдавливать сердце между грудиной и позвоночником в ритме 80—100 толчков в минуту. При ригидной, в особенности «бочкообразной» грудной клетке эффективное сдавливание сердца возможно только в случае перелома ребер. Переломы ребер, как правило, множественные, двусторонние, поднадкостничные с локализацией по парастеральным и среднеключичным линиям. Односторонние переломы чаще наблюдаются слева, в исключительных случаях справа. Чаще всего повреждаются 2—6-е или 3—5-е ребра с обеих сторон. В казуистических наблюдениях встречаются переломы первого ребра, разрыв грудино-ключичного сочленения. Примерно в 20% переломы ребер сочетаются с поперечными переломами грудины в средней или нижней ее трети.

Снижение прочности костей, обусловленное их возрастной перестройкой или патологическим процессом, способствует возникновению распространенных повреждений. В зоне перелома, как

правило, возникают небольшие кровоизлияния, а при переломах грудины — небольшие гематомы клетчатки переднего средостения.

В случаях эффективного наружного массажа сердца переломы костей грудной клетки утяжеляют развитие основного заболевания и постреанимационного восстановительного периода. Их заживление происходит примерно в те же сроки, что и в обычных условиях.

Повреждения внутренних органов при наружном массаже сердца встречаются значительно реже костных повреждений.

Сердце — главный объект массажа — повреждается в минимальных масштабах. Эти повреждения ограничиваются единичными петехиями в эпикарде, реже в толще миокарда предсердий и желудочков. Очень редко наблюдаются разрывы сердечной сорочки отломками грудины. В кардиологической практике наружный массаж сердца нередко проводится при инфаркте миокарда. При обнаружении на вскрытии разрыва некротизированной стенки сердца встает вопрос, возник ли этот разрыв спонтанно или в связи с массажем сердца?

В большинстве случаев однозначно ответить на этот вопрос можно лишь после углубленного анализа клинико-лабораторных данных на предмет сроков возникновения разрыва. В ряде случаев исключить значение сдавления сердца грудиной в механизме его разрыва трудно. Сравнительно небольшой объем гемотампонады сердечной сумки (100—150 мл) свидетельствует в пользу реанимационного повреждения сердца. В редких случаях отломками ребер повреждается пристеночная плевра. Возможны разрывы ткани легкого с развитием гемо- и пневмоторакса с коллапсом легкого. Как правило, эти разрывы возникают в области одиночных плевральных спаек и шварт. Несколько чаще наблюдаются разрывы капсулы печени и селезенки, которые могут быть изолированными или проникать на некоторую глубину в паренхиму органа. В окружности разрывов возникают кровоизлияния, а иногда и небольшой гемоперитонеум (300—400 мл). При длительном и интенсивном наружном массаже у пациентов молодого возраста реанимационные повреждения печени могут сопровождаться массовыми кровоизлияниями в брюшную полость (до двух литров), которые трудно дифференцировать с прижизненными.

Повреждения внутренних органов чаще всего сочетаются с переломами ребер и грудины. Однако сами по себе переломы костей не всегда имеют ведущее значение в механизме повреждения органов: возможны разрывы внутренних органов и без переломов грудины и ребер. Скорее всего, те и другие повреждения являются следствием интенсивного сдавления нижней части грудной клетки и прилежащих к ней поверхностей внутренних органов.

Следует обращать внимание на условия, способствующие разрыву капсулы печени и селезенки, как-то: значительное набухание органов вследствие застоя или инфекционно-воспалительных процессов, наличие спаек с диафрагмой. При наличии спаечного процесса возможен разрыв левого купола диафрагмы.

При закрытом массаже сердца нередко повреждаются стенки желудка. Эти повреждения интересны своим абсолютным сходством с теми, которые возникают при синдроме Маллори—Вейсса: различной глубины радиальные трещины слизистой кардиального отдела желудка с распространением на малую кривизну и тело. Сквозные разрывы стенок представляют значительную редкость.

Механизм возникновения трещин в обоих случаях, по-видимому, сходен и состоит в резком повышении внутрижелудочного давления. При истинном синдроме Маллори—Вейсса это происходит вследствие спастического сокращения пилорического отдела при рвотных движениях, обусловленных рубцовым стенозом привратника, при реанимации — вследствие сдавления нижней частью грудины растянутого жидкостью и газами желудка. В пользу этого механизма образования трещин слизистой говорит и их закономерное обнаружение в случаях ошибочного введения интубационной трубки в пищевод с последующим раздуванием желудка воздухом или какой-либо газовой смесью. Однако и в этом, случае, по-видимому, имеют значение спастические сокращения желудка, усиливающие парциальное давление на стенки кардии, так как при раздувании желудка на трупе указанных закономерностей локализации трещин слизистой не получено. В этих экспериментах чаще всего отмечался разрыв субсерозных отделов тела желудка или сквозные разрывы стенок. Разрыву слизистой кардиального и субкардиального отделов желудка способствуют и особенности строения этого отдела желудка. Эта зона обладает менее развитым, чем в других отделах желудка, мышечным слоем, слизистая оболочка ее обладает меньшей прочностью. Прочность слизистой кардии на растяжение еще более снижается в условиях хронического атрофического гастрита. Характерное направление трещин объясняется тем, что кардиальный отдел пищевода

вместе с проксимальной частью желудка имеет форму цилиндра, в котором складки слизистой кардии располагаются вдоль оси пищевода. Общеизвестно, что при растяжении стенки цилиндра рвутся в продольном направлении. В порядке казуистики в случаях реанимации при желудочном кровотечении описана ретроградная гемаспирация, возникающая вследствие «выдавливания» крови из желудка в пищевод и глотку.

При вскрытии в желудке обычно находят то или иное количество жидкой крови, но не более 100—150 мл. Излишняя кровь, как правило, не успевает переместиться в кишечник. Однако в случае успешной реанимации профузное кровотечение из трещин, по-видимому, неизбежно. При микроскопическом исследовании, как правило, находят дефект слизистой оболочки и подслизистого слоя типа острой язвы с разрывом располагающихся здесь венозных сосудов. В краях дефекта, отмечаются явления аутолиза слизистой, а при некоторой давности самого дефекта — некротический детрит, пронизанный эритроцитами, распадающимися полиморфноядерными лейкоцитами и лимфоцитами. Изредка в дне дефекта слизистой можно обнаружить нарушение целостности стенок артериальных стволов, тромбы в просветах поврежденных сосудов обнаруживаются редко.

Обращает на себя внимание атрофия слизистой оболочки кардиального отдела желудка, слабое развитие собственного слоя мышечной оболочки, значительный фиброз подслизистого слоя.

Травматические осложнения хирургических манипуляций встречаются весьма часто. К таким манипуляциям относится широкий круг малых хирургических вмешательств, применяемых в лечебных и диагностических целях, как-то: пункции сосудов и сердца, венесекция и катетеризация сосудистых стволов, наложения различного типа шунтов и т.п. Зародившись в стенах специализированных хирургических институтов, эти операции широко распространились среди хирургов широкого профиля, реаниматологов и даже терапевтов. Кажущаяся простота, возможность выполнения при самой элементарной технической оснащённости способствовали созданию иллюзии общедоступности этих методов при самых скромных технических навыках.

Чаще всего приходится иметь дело с неудачными попытками катетеризации подключичной вены с целью интенсивной трансфузионной терапии.

Описаны многочисленные случаи разрыва вены при попытке ее пунктирования толстой иглой с целью последующего введения катетера по кетгутовой нити или другому гибкому проводнику (закрытый метод катетеризации по Сельдингеру). Эти повреждения сопровождаются кровоизлиянием в клетчатку средостения или кровотечением в плевральную полость, которые, как правило, на фоне общего тяжелого состояния пациента остаются незамеченными.

При отсутствии достаточного опыта игла (катетер) нередко вводится, минуя вену, или через все ее стенки в плевральную полость, куда переливается кровь и разнообразные лекарственные «коктейли». При удачном введении катетера не всегда контролируется «глубина» его введения, т.е. длина интравенозной его части. Поэтому конец катетера нередко достигает полости сердца, травмируя створки трикуспидального клапана. При значительной длине интракардиального отрезка катетер может завернуться в виде дуги, петли и т.п., что затрудняет работу сердца и трансфузию жидкостей. Длительное нахождение катетера в полости правого предсердия может привести к травматизации стенок сердца и даже полному их разрыву. Однако прозектор должен проявлять известную осторожность в оценке танатогенетической роли подобных прободений миокарда катетером, поскольку разрыв стенки сердца при наличии в его полости катетера может произойти и вследствие энергичного наружного массажа, т.е. посмертно.

Казуистика осложнений катетеризации вен настолько разнообразна, что не поддается описанию. Известны, например, отрывы интравенозных отрезков катетера вследствие недостаточной прочности материала, из которого он изготовлен. Обрывок катетера током крови заносится в полость правого желудочка и может вызвать смертельную эмболию легочной артерии. Крупные обрывки могут, по-видимому, длительное время находиться в свернутом состоянии в полости правого желудочка, ухудшая его сократительную функцию.

К сожалению, клинически подобные осложнения диагностируются редко. Мешает этому и небрежность документации: в историях болезни операция катетеризации подчас вообще не регистрируется. Много технического брака отмечается при пунктировании сердца с целью введения в его полость лекарственных веществ. Нередко пункционная игла проходит в средостение и ткань легких, минуя сердце. Часто приходится наблюдать, когда инъекция раствора хлористого кальция, обладающего, как известно, некротизирующим эффектом, производится не в полость сердца, а в толщу стенки желудочков, межжелудочковой и межпредсердной перегородки, что не способствует, конечно, благоприятному эффекту. Особенно часто инъекции приходится почему-то в область ат-

рио-вентрикулярного узла, что не только не способствует запуску сердца, но делает эту попытку вообще невозможной вследствие медикаментозного разрушения основного водителя желудочкового ритма.

Довольно часто можно встретить надрывы миокарда иглой при пункции. Как правило, это линейной формы повреждения, возникающие при повторных запусках сердца вследствие «распиливания» сокращающейся мышцы о кончик иглы при недостаточно глубоком ее проведении. При этом в случае неудачного запуска сердца возникает гемоперикард в объеме не более 50—100 мл. Реже количество крови в перикарде может достигнуть объема гемотампонады, т.е. 250—300 мл, что бывает при повторных запусках сердца и не может не отразиться на эффективности реанимационных процедур. Важно отметить, что значительный гемоперикард (до 400 мл) иногда образуется и после пункции сердца с целью интракардиального введения лекарств. В материалах института им. Н.В. Склифосовского имеется 16 подобных наблюдений. На секции не удается найти других источников гемоперикарда, кроме точечного отверстия в стенке желудочков или предсердий, из которых при надавливании подсачивается жидкая кровь.

Подобных примеров «некорректных» хирургических манипуляций можно было бы привести еще много, но отмеченные нами наиболее типичны.

Большинство упомянутых дефектов обусловлено плохой организацией реанимационных отделений и недостаточной квалификацией специалистов. Однако имеется множество и других причин организационного и научного плана, устранить которые можно лишь при детальной разработке реанимационных осложнений.

Среди этих проблем в первую очередь необходимо назвать разработку новых технических приемов реанимации (наружный массаж) и хирургических манипуляций (катетеризация сосудов, пункция сердца и т.п.), поиск и внедрение в медицинскую практику новых полимерных материалов при изготовлении катетеров, дренажных трубок и т.п., разработку наиболее рациональных схем реанимации и интенсивной терапии при различных видах патологии, терминальный период при которых имеет свою специфику.

Прозектор и судебно-медицинский эксперт должны с особой осторожностью подходить к оценке танатогенетического значения травматических осложнений реанимации и интенсивной терапии. Особые трудности возникают при обнаружении на вскрытии обширных кровоизлияний в полостях тела. Следует иметь в виду, что посмертное ранение сердца, легких и плевры в эксперименте может привести к скоплению в полости сердечной сорочки до 100—150 мл, а в плевральных полостях до 700 мл жидкой крови и без реанимационных процедур.

Если у больного Н. произошла остановка сердца на почве инфаркта миокарда, а в ходе наружного массажа сердца возникла массивная гемотампонада из пункционного дефекта стенки сердца, то у производившего вскрытие врача нет никаких оснований именно гемотампонаду сердечной сумки, а не инфаркт миокарда считать непосредственной причиной смерти. Речь, очевидно, может идти лишь о том, что это непредвиденное осложнение пункции сердца объясняет неэффективность самой реанимации и что необходима разработка методов избирательной пункции различных отделов сердца в зависимости от характера и локализации патологии миокарда. Нежелательно, например, пунктировать миокард в зоне хронической аневризмы, поскольку ткани сердца в этих участках вследствие своей ригидности неспособны закрыть пункционный дефект.

Из сказанного вовсе не следует, что травматические осложнения сердечной реанимации не могут быть непосредственной причиной смерти. Однако чаще такие ситуации возникают не в условиях реанимации, как таковой, а при интенсивной терапии терминальных состояний. Например, массивный гемоторакс при неудачной попытке катетеризации подключичной вены, несомненно, может быть непосредственной причиной смерти при самой разнообразной исходной патологии. Подобные случаи требуют всестороннего и строжайшего разбора на врачебно-контрольных и клинико-анатомических конференциях, поскольку могут быть источником жалоб и поводом к возбуждению уголовных судебных дел. Опыт комиссионной экспертизы подобных дел показывает, что наиболее частой ошибкой прозектора является недооценка тяжести основного заболевания, явившегося поводом к реанимации и интенсивной терапии.

Осложнения легочной реанимации столь же часты, хотя и менее разнообразны.

Осложнения интубации вследствие ее широкого распространения при искусственной вентиляции легких (ИВЛ) встречаются сравнительно часто.

При некачественном введении интубационной трубки возможно попадание ее в пищевод с последующей интрагастральной «вентиляцией», а также травматические повреждения

надгортанника, щитовидного хряща, ложных и истинных голосовых связок, глотки, пищевода. Наблюдаются как небольшие надрывы слизистых оболочек с кровоизлиянием в окружности, так и более грубые дефекты стенок вплоть до полного их разрыва. Причиной тяжелых травматических повреждений верхних дыхательных путей является не только недостаточная квалификация реаниматолога и поспешность, с которой осуществляется манипуляция, но и некоторые конституционные особенности пациента. Интубация представляет значительные технические трудности у лиц гиперстенической конституции с короткой шеей, которая не позволяет произвести достаточное для беспрепятственного введения трубки разгибания головы. При анкилозирующем спондилоартрозе шейного отдела позвоночника попытка запрокинуть голову чревата переломом шейных позвонков. При назальной интубации возможны повреждения слизистой носоглотки, а у детей — повреждения аденоидных полипов носоглотки с профузным кровотечением.

В случаях длительной интубации, в особенности при использовании трубок, изготовленных из недостаточно эластичных материалов, наблюдается развитие пролежней и изъязвлений слизистой трахеи. Травматические повреждения слизистой трахеи и декубитальные язвы, как правило, инфицируются из аутогенных и экзогенных (аппарат ИВЛ, наркозный аппарат) источников, что сопровождается развитием поверхностных и глубоких язвенно-некротических и дифтеритических форм трахеита. Воспалительный процесс в трахее может ограничиваться зоной повреждений или приобретать диффузный характер вплоть до развития бронхопневмонии. Следует заметить, что любое оперативное вмешательство под интубационным наркозом длительностью два—три и более часов осложняется трахеитом. В большинстве случаев речь идет о скоропроходящих формах катарального трахеита, реже наблюдаются язвенно-некротические, дифтеритические формы воспаления слизистой трахеи.

Осложнения трахеостомии гораздо разнообразнее как по своей номенклатуре, так и по тяжести, чем осложнения интубации трахеи. Поэтому к трахеостомии прибегают только по строгим показаниям, когда предполагается длительная ИВЛ. По сводным данным крупных мировых статистик, осложнения трахеостомии встречаются в 20—60%. Все осложнения трахеостомии можно условно разделить на неинфекционные и инфекционные. Первые связаны, в основном, с техническими дефектами производства операции или с применением грубых металлических канюль, герметизирующих манжет и т.п. Как правило, эти технические дефекты выявляются вскоре после операции и требуют немедленной ликвидации во избежание асфиксии. Большинство технических дефектов отмечается при наложении нижней трахеостомы с рассечением более двух хрящевых колец. При несовершенном гемостазе возможны массивные кровотечения из краев операционной раны с тяжелой гемаспирацией уже вскоре после операции. Описано даже ошибочное введение канюли в клетчатку переднего средостения и, как неизбежное следствие этого, развитие массивной эмфиземы переднего средостения, пневмоторакса и компрессионного ателектаза легкого. Впрочем, тяжелая эмфизема средостения и подкожной клетчатки является не столь уж редким осложнением нижней трахеостомии и в случаях правильного введения трубки в трахею. Этому способствует наличие массивной рыхлой жировой клетчатки в области яремной вырезки грудины и недостаточная герметизация краев трахеостомического отверстия. При этом в кожных краях трахеостомического отверстия необязательно наличие обширных отслоений и каналов, по которым воздух мог бы активно нагнетаться в средостение и плевральную полость. Очевидно, речь идет о постепенном проникновении дыхательной смеси по рыхлым межфасциальным прослойкам без образования видимых невооруженным глазом дефектов. Более того, в самой окружности трахеостомической раны не всегда можно обнаружить следы подкожной эмфиземы, непосредственно переходящей на клетчатку средостения.

Длительное нахождение инородного тела в трахее с постоянной травматизацией краев раны приводит к изъязвлению слизистой оболочки и развитию ограниченных и диффузных язвенно-некротических трахеитов. Этому способствует микробная загрязненность краев раны и возможность внесения экзогенной инфекции при длительной ИВЛ, а также использование тяжелых металлических канюль и грубых герметизирующих манжет, оказывающих постоянное травмирующее давление на стенки трахеи. Особенно часто декубитальные язвы образуются у нижнего конца трахеостомической трубки, обладающего наибольшей подвижностью. Декубитальные язвы могут проникать на всю толщу стенки трахеи, обнажая хрящевые кольца, которые в последующем подвергаются некрозу и секвестрации. Воспалительный процесс может переходить на окружающие ткани с развитием флегмоны паратрахеальной клетчатки и гнойного тиреоидита.

Вследствие рубцевания язвенных дефектов образуются стенозы трахеи, требующие хирургического лечения. Однако подобный исход некротически-язвенного трахеита следует считать относительно благоприятным. Глубокие язвенные дефекты таят в себе угрозу вторичных профузных, а нередко и смертельных кровотечений вследствие аррозии прилежащих к трахеостоме крупных сосудистых стволов. Такие кровотечения возникают обычно через неделю после трахеостомии. Крайние, известные из литературы сроки возникновения вторичных кровотечений от 4 дней до 3 лет после операции. При нижней трахеостомии аррозируется, как правило, ствол плечеголовой артерии, находящейся на уровне 9—11-го хряща в паратрахеальной клетчатке. При верхней трахеостомии аррозии подвергается основной ствол или ветви артерии щитовидной железы, безымянная и общая сонная артерии. Реже пенетрация язвенных дефектов трахеи в стенки пищевода осложняется формированием трахео-эзофагальных свищей.

Недостаточный туалет трахеостомической канюли в любые сроки существования трахеостомы может привести к асфиксии вследствие закрытия дыхательного отверстия. Такие осложнения чаще возникают не при ИВЛ, а при спонтанном дыхании. При смене канюли и санации трахеи возможна рефлекторная остановка сердца.

Осложнения искусственной вентиляции легких (ИВЛ) по существу включают и вышеописанные осложнения интубации и трахеостомии. Здесь мы остановимся лишь на некоторых поражениях паренхимы легких, свойственных аппаратному дыханию.

Являясь одним из главных технических достижений реаниматологии, ИВЛ требует строгих показаний к применению, а также постоянного контроля газового состава крови для правильного выбора основных параметров аппаратной вентиляции: объема вентиляции, синхронизации спонтанного дыхания с аппаратом, качества дыхательной смеси.

Острая асфиксия и остановка сердца вследствие технической неисправности дыхательной аппаратуры является реальностью при отсутствии постоянного наблюдения за больным. В таких ситуациях возможны жалобы родственников в различные инстанции, в том числе и судебные. Отмечались случаи заведения уголовных «врачебных дел». Квалификация степени ответственности персонала является компетенцией суда. Однако врач, производящий вскрытие, должен в этих случаях уяснить всю меру ответственности за свое заключение, поскольку именно это заключение является основным исходным экспертным документом для органов следствия и суда. Подобное заключение наряду с регистрацией факта смерти от острой асфиксии, связанной с неисправностью аппарата, должно содержать подробные сведения о тех заболеваниях, которые заставили прибегнуть к ИВЛ. И на основании этих сведений авторитетная комиссия может составить достоверное представление о прогнозе болезни. Практический опыт показывает, что большинство подобных конфликтных ситуаций заканчивается административными взысканиями, поскольку речь идет о безнадежных больных, находящихся в терминальном состоянии.

Неправильный выбор объема вентиляции и десинхронизация ИВЛ со спонтанным дыханием может привести к тяжелой баротравме легких вследствие резкого повышения внутрилегочного давления. Возникает перерастяжение альвеол, их разрыв, буллезная и интерстициальная эмфизема, локальные кровоизлияния в паренхиме легких и субплевральных областях. Эти изменения достаточно четко документируются при микроскопическом исследовании легких. Они обуславливают развитие в постреанимационном периоде прогрессирующей гипоксической гипоксии или сами по себе, или через ряд последующих осложнений в виде диффузно-очаговых альвеолитов, бронхопневмоний, очаговых ателектазов и дистелектазов, еще более усугубляющих дыхательную недостаточность и гипоксию.

Воспалительные заболевания трахеобронхиального дерева и легких являются наиболее частым и грозным осложнением ИВЛ. Среди этиологических факторов чаще всего фигурируют золотистый стафилококк, стрептококк и грам-отрицательная палочка, т.е. вся та бактериальная флора, которая является наиболее частым возбудителем хирургического сепсиса. Источником инфицирования может быть эндогенная флора, вегетирующая на слизистых оболочках верхних дыхательных путей и кожных покровах больного. Однако преобладающее значение имеет, по-видимому, экзогенная внутригоспитальная инфекция, обусловленная плохой стерилизацией аппаратов ИВЛ, перевязочного материала, трахеостомных канюль, постельного белья и т.п., а также недостаточный туалет кожных покровов в окружности трахеостомы. Предрасполагающими моментами в патогенезе пневмонии, помимо описанных выше травматических поражений паренхимы легких (баротравма), являются, в первую очередь, нарушения дренажной функции бронхов, обусловленные как некротически-язвенным бронхитом, так и резким снижением секреции бронхиальных желез.

Бронхиальные железы в условиях медикаментозного сна, постоянного воздействия ганглиоблокаторов и атропина вырабатывают лишь скудное количество густой слизи, которая утрачивает свое биологическое назначение смачивания эпителиальных поверхностей и абсорбции некротизованных и слущенных клеток с целью их выведения. Микробная загрязненность аппарата ИВЛ и недостаточная санация бронхиального дерева являются главной угрозой возникновения воспалительных осложнений.

Воспалительные поражения легких поначалу имеют, как правило, характер мелкоочаговых бронхопневмоний, захватывающих территорию одного или нескольких альвеолярных ходов; при этом близлежащие бронхи могут быть интактными, и тогда говорят об альвеолите. Позже, вследствие слияния мелких воспалительных фокусов, бронхопневмония приобретает сливной крупноочаговый характер с возможным абсцедированием.

Ателектаз легких является не менее редким осложнением, чем бронхопневмония. Больше того, в основе пневмонии часто лежит именно первичное коллабирование ткани легкого вследствие гиповентиляции или полного ее прекращения. Чаще всего при ИВЛ наблюдаются мелко- и крупноочаговые ателектазы (дистелектазы), захватывающие 1—2 сегмента легкого, или пластинчатые субплевральные ателектазы задне-нижних отделов, развивающиеся в зоне гипостазов. Самостоятельного танатологического значения такие ателектазы не имеют. В патогенезе ателектазов следует учитывать многие факторы: обтурация бронхиального дерева слизью и клеточным детритом, нарушения гемодинамики вследствие тромбоза сосудов микроциркуляции, разрушение сурфактанта вследствие повреждающего действия газовой смеси, рефлекторный спазм бронхиол.

II. Нетравматические осложнения реанимации и интенсивной терапии представляют в последние годы одну из наиболее важных причин неэффективности реанимационных процедур.

Патология трансфузионной терапии составляет, несомненно, наибольшую по частоте и разнообразию группу этих осложнений.

Трансфузионная терапия терминальных состояний в настоящее время занимает ведущее место в системе реанимационных процедур. Сама же трансфузиология все более оформляется как отдельная медицинская дисциплина, в основе которой ее основоположники видят управление функциями организма путем целенаправленного воздействия на морфологический состав и физиологические свойства системы крови и внеклеточной жидкости с помощью парентерального введения органических трансфузионных сред.

Именно терминальные состояния с их дискорреляцией обменных процессов и хаосом в системе гомеостаза являются наиболее благоприятным полем деятельности трансфузиолога, на котором он может в полной мере показать все реальные возможности и перспективы управления функциями организма путем целенаправленной коррекции как системы самой крови, так водно-электролитного баланса других жидкостей и тканей организма.

Для этого в распоряжении трансфузиолога имеется не только кровь и отдельные ее составляющие части (плазма, отмытые эритроциты, лейкоциты, фибриноген и т.п.), но огромный, с каждым днем возрастающий перечень плазмозаменителей (гемодилуэентов), а также растворов кристаллоидов и медикаментозных средств разнообразного спектра действия.

К сожалению, стремление целенаправленного вмешательства во внутреннюю среду организма сопряжено с целым рядом опасностей, влекущих за собой массу разнообразных осложнений. Если в отношении гемо- трансфузий учение о показаниях и противопоказаниях, основанное на анализе этих осложнений, разработано достаточно четко, то этого нельзя еще пока сказать о всей массе трансфузионных сред, применяемых в клинической практике.

Как показывает практика, причины трансфузионных осложнений кроются не только в плохом качестве переливаемых средств или недостаточной очистке и стерилизации трансфузионных систем, но и в целом ряде организационных помех. Среди них следует назвать отсутствие подготовленных специалистов-трансфузиологов, а также современных лабораторий экспресс-диагностики для круглосуточного определения основных параметров гомеостаза организма больного.

Правильная организация трансфузионной терапии помогла бы исключить этот эмпиризм как в выборе трансфузионных сред, так и в количествах и способах их введения, который существует в настоящее время, когда это обоюдоострое оружие находится в распоряжении реаниматолога общего профиля.

В историях болезни все еще не получают достаточного отражения сведения о балансе введенных в организм и выделенных жидкостей, что является первейшим условием трансфузионной терапии, позволяющим судить о ее адекватности. Между тем еще один из основоположников

трансфузиологии в нашей стране В.В. Филатов говорил, что трансфузиолог должен быть не только разносторонне подготовленным специалистом, например, в области физики, химии, но и бухгалтером, способным строго учитывать «приход» и «расход» переливаемых сред, их ингредиентов и изменений в распределении этих ингредиентов между секторами водных пространств организма.

Многочисленные осложнения трансфузионной терапии составляют крупный раздел патологии, с которым должны быть хорошо знакомы патологоанатомы и судебные медики для того, чтобы квалифицированно выявлять эти осложнения.

Положение вскрывающего врача осложняется тем, что патологоанатомические изменения органов, во-первых, являются общими для трансфузионных осложнений и, во-вторых, они порою трудно разграничимы с той патологией, которая явилась поводом для интенсивной терапии. К этому надо добавить, что расчет на характерную клиническую симптоматику также не всегда оправдан, поскольку в условиях коматозных состояний, как и при наркозе, клинические проявления трансфузионных осложнений могут быть или полностью «ампутированы», или сильно редуцированы. В таких условиях выявление трансфузионных осложнений при вскрытии является тем более важной задачей, которую в большинстве случаев все же помогает решить тщательный комиссионный клинико-анатомический анализ материала.

Перейдем теперь к разбору конкретных трансфузионных осложнений, наблюдающихся в практике реаниматологических отделений общего профиля.

Острое расширение сердца — сравнительно редкое осложнение гемотрансфузий, наблюдающееся в основном у больных с какой-либо патологией сердечной мышцы (инфекционный миокардит, ревматический порок сердца, первичные миокардиопатии и т.п.). Под этим термином в трансфузиологии имеют в виду перегрузку правого желудочка сердца при струйном переливании больших количеств консервированной крови. При вскрытии находят, наряду с признаками основного заболевания, переполнение расширенных полостей сердца, а также системы верхней и нижней полых вен преимущественно жидкой кровью, резкое полнокровие легких, селезенки, головного мозга, острый застойный мускат печени, отек стенки желчного пузыря и гепатодуоденальной связки.

Эти неспецифические признаки внезапной остановки сердца могут быть правильно оценены только при сопоставлении их с клиническими материалами.

Воздушная эмболия сердца и легочной артерии является редким осложнением трансфузионной терапии, обусловленным попаданием воздуха в сосуды вследствие ряда технических причин, как-то: плохого монтажа трансфузионной системы, неполного удаления воздуха из нее, запоздалого прекращения трансфузии, когда уровень крови опускается ниже фильтра в ампуле, и т.п. Проникновение воздуха в сосуды, как видно из перечня этиологических факторов, может наступить на любом этапе манипуляции.

Клинические проявления воздушной эмболии трудно отличимы от признаков других гемотрансфузионных конфликтов: одышка, чувство беспокойства, боли в груди, цианоз лица, тахикардия, коллапс, коматозное состояние. При массивных воздушных эмболиях летальный исход является, по-видимому, правилом.

Патологоанатомическое заключение основывается на положительной пробе на воздушную эмболию, которую необходимо проводить при малейшем подозрении на возможность такого осложнения, что требует предварительного ознакомления с историей болезни. При этом следует ориентироваться скорее на частоту и массивность трансфузий и внезапность остановки сердца в их ходе, чем на характерные клинические признаки эмболии, которые в терминальном состоянии, как правило, смазаны. Если проба на воздушную эмболию в самом начале вскрытия не была поставлена, то всякие подозрения на это осложнение являются недоказуемыми. Указания на возможность обнаружения пузырьков газа в ветвях легочной артерии в гистологических срезах нельзя признать убедительными вследствие возможного артериального их происхождения.

Следует также иметь в виду, что при несоблюдении некоторых технических тонкостей пробы на воздушную эмболию (положение Тренделенбурга, легкий массаж правого желудочка) малые количества воздуха могут быть не выявлены. С другой стороны, при массивной воздушной эмболии иногда наблюдается вспенивание крови, как при кессонной болезни, и тогда характерные пузырьки газа при проколе под водой правого желудочка сердца могут вообще не выделяться. Для правильной интерпретации этих результатов следует исключить иные источники вспенивания крови: гниение, обширные раневые поверхности плевральных листков при торакальных операциях. Неспецифические патологоанатомические признаки воздушной эмболии сердца и легочной артерии,

общие для внезапной остановки сердца любого происхождения: венозное полнокровие внутренних органов, жидкое состояние крови в сердце и сосудах трупа, отек печени и стенки желчного пузыря, экхимозы слизистых и серозных оболочек.

Тромбозы и эмболии являются частым осложнением гемотрансфузий и трансфузионной терапии вообще.

Тромбозы вен и артерий (при артериальной трансфузии) обусловлены повреждением интимы при пункции или венесекции, а также нарушениями свертывающей системы крови. Эти осложнения являются правилом при катетеризации вен в целях длительной трансфузионной терапии. Исходом тромбоза может быть организация тромба, гангрена конечностей, тромбоэмболические осложнения с развитием инфаркта внутренних органов.

Посттрансфузионный шок при переливании несовместимой крови, обусловленный несовместимостью крови донора и реципиента по системе АВО и резус-фактору, является наиболее частой причиной гемотрансфузионных конфликтов в клинической практике. По данным В.А. Аграненко, гемотрансфузионный шок наблюдался у 72% больных с различными осложнениями после переливания крови с летальностью 21,4%.

Следует подчеркнуть, что классическая картина клинико-анатомического синдрома гемотрансфузионного конфликта в практической деятельности патологоанатома и судебного медика встречается относительно редко. Чаще всего патологоанатомические данные бывают или полностью нивелированы интенсивной терапией почечной недостаточности, или перекрыты дополнительными осложнениями неадекватной терапии, например: «рецидивом» гемолиза в связи с применением искусственной почки, гипергидратацией при несбалансированной коррекции водно-солевого баланса и т.п.

При тяжелых коматозных состояниях, а также у тяжелых послеоперационных больных чаще бывает «обезглавленная» форма гемотрансфузионного конфликта, выявляющаяся в виде острой почечной недостаточности на 2—3-й день после операции. Причину неожиданно возникшей почечной недостаточности клиницисты склонны трактовать по-разному: «шоковая» почка, рефлкторная анурия, послеоперационная почечная недостаточность неясной этиологии и т.п. Признаки гемоглинурийного нефроза, обнаруживаемые при вскрытии, позволяют установить точную этиологию почечной недостаточности, что, как правило, помогает вскрыть дефектуру трансфузионной терапии при ретроспективном клинико-анатомическом разборе наблюдения. Хотелось бы особо указать на диагностическое значение выявления при вскрытии гемоглиновых шлаков в почке при ее гистологическом исследовании для установления гемотрансфузионного конфликта. Идентификация этих шлаков в почке с помощью пероксидазной реакции по Лепене, описанной во всех руководствах по патогистологической технике, не представляет особой сложности.

Обнаружение гемоглиновых шлаков в гистологических срезах почки в случаях послеоперационной почечной недостаточности, как правило, свидетельствует о значении гемотрансфузионных осложнений в ее происхождении. Возможно, и многие преходящие азотемии послеоперационного периода имеют подобную этиологию. При анализе причин острой почечной недостаточности следует помнить о значении фоновых заболеваний почек (тяжелый артериолонефросклероз, хронический гломерулонефрит, амилоидно-липоидный нефроз и т.п.), при которых переливание совместимой крови может спровоцировать недостаточность органа.

Посттрансфузионный токсический шок, как правило, бывает связан с переливанием бактериально загрязненной или старой гемолизированной, например, перегретой, крови, которая вследствие распада эритроцитов и денатурации белков плазмы приобрела токсические свойства. По своим изосерологическим свойствам такая кровь может полностью соответствовать крови реципиента, однако после ее переливания уже через 20—60 мин., иногда несколько позже (через 2—3 часа), возникает картина тяжелого токсического шока с потрясающим ознобом, гипертермией (39—40°), тошнотой, рвотой, падением артериального давления, головными болями, коматозным состоянием. В тяжелых случаях больной может погибнуть в течение первых суток при описанной картине токсического шока или на 3—7-е сутки от печеночно-почечной недостаточности. В патогенезе этих осложнений имеет значение отравление токсинами как бактериального, так и тканевого происхождения, которые образуются при распаде клеточных элементов и белков плазмы, а также гемолиз и гемоглинурия. Токсический шок может возникнуть и после переливания загрязненных растворов глюкозы и кровезаменителей (гемодез).

Цитратная интоксикация (цитратный шок) наблюдается при быстром (струйном) переливании больших количеств консервированной крови, например, в целях обменного переливания при экзогенных интоксикациях или при массивных кровопотерях.

Патогенез интоксикации складывается из прямого токсического действия цитрата натрия, входящего в состав гемоконсерванта, а также изменения соотношения ионов калия и кальция. Опасной дозой цитрата является 10 мг на 1 кг в минуту, что соответствует введению 2—3 мл консервированной на растворе ЦОЛИПК № 76 крови на 1 кг веса реципиента в 1 минуту. Следовательно, пациенту весом 70 кг достаточно струйно ввести 150—200 мг крови в 1 минуту, чтобы возникла опасность цитратной интоксикации. Особая опасность интоксикации существует у больных с заболеваниями печени и почек, которые в обычных условиях довольно быстро метаболизируют и выводят соли лимонной кислоты.

Патологоанатомическая картина не представляет какой-либо специфики. Отмечаются общие признаки шоковых состояний или внезапной остановки сердца: венозное полнокровие внутренних органов, жидкое состояние крови в сосудах, петехии серозных и слизистых оболочек. Подозрение на цитратную интоксикацию основывается на некоторых косвенных признаках: характерное начало шоковой реакции на «кончике иглы», отсутствие клинических и морфологических признаков, свойственных другим гемотрансфузионным конфликтам, определение качества трансфузионной крови и состава гемоконсервантов, темпов трансфузии, наличие фоновых заболеваний почек и т.п. Окончательное заключение может быть, разумеется, вынесено только после коллегиального обсуждения каждого конкретного наблюдения совместно с трансфузиологами.

Синдром массивных трансфузий (синдром гомологичной крови — иностранных авторов).

Синдром массивных трансфузий, по-видимому, наиболее частое осложнение трансфузионной терапии в практике отделений реанимации. Под этим названием описывают комплекс неблагоприятных симптомов, возникающих вследствие массивных переливаний консервированной донорской крови при лечении тяжелого шока, кровопотери, в результате обменных гемотрансфузий при экзогенных интоксикациях, а также при операциях, производимых в условиях экстракорпорального гемодиализа. При этом в короткий отрезок времени переливается кровь вместе с гемодилуэнтами в количествах, исчисляемых десятками литров.

Клинически **синдром массивных трансфузий** характеризуется прежде всего резкими нарушениями гомеостаза и гемостаза. Наблюдается метаболический ацидоз, гиперкалиемия, гипокальциемия, повышение вязкости крови, которые сопровождаются нарушениями функций сердечно-сосудистой системы (брадикардия, коллапс, вплоть до остановки сердца при явлениях фибрилляции и асистолии).

Патогенез **синдрома массивных трансфузий** сложен. Его происхождение объясняют массивным поступлением в кровь реципиента цитрата натрия и цитрата калия консервированной крови, чаще всего длительных сроков хранения. Большое значение придается изменениям биохимических констант форменных элементов, а также иммунологической несовместимости крови донора и реципиента по эритроцитарным, лейкоцитарным, тромбоцитарным и плазменным антигенам.

Следует заметить, что синдром массивной трансфузии, как и другие трансфузионные осложнения, развивается чаще всего у онкологических больных, а также больных с хроническими заболеваниями сердца, легких, печени, почек, при афибриногеномических кровотечениях в родах и т.п.

При вскрытии обнаруживают признаки тромбгеморрагического синдрома и переполнения кровью венозных коллекторов, в особенности системы нижней полой вены. Микроскопически определяются распространенные точечные и мелкопятнистые кровоизлияния в коже, слизистых оболочках желудочно-кишечного тракта, под плеврой легких, париетальной и висцеральной брюшины, в эпикарде и под эндокардом. Возможны субдуральные гематомы конвекситальных поверхностей головного мозга, которые, впрочем, никогда не бывают значительного объема, а также диффузные и очаговые субарахноидальные кровоизлияния. Нередки кровоизлияния в плевральные и брюшную полости, достигающие иногда 500—600 мл. Источником этих кровоизлияний может явиться зона оперативного вмешательства, однако они могут возникать путем диапедеза и без каких-либо видимых повреждений брюшины и плевральных листков. Небольшое количество крови, в пределах 50—60 мл, можно обнаружить и в полости сердечной сумки. Следует помнить, что гемоперикард может образоваться и в связи с пункциями сердца во время реанимационных мероприятий. Кровь в плевральных и брюшной полостях, по-видимому, нередко оказывается разве-

денной за счет серозного выпота. Как правило, наблюдается диффузный отек подкожной клетчатки как проявление выхода жидких компонентов крови во внеклеточный сектор на фоне резкого снижения функции почек. Характерно жидкое состояние крови как в сосудах трупа, так и в зоне полостных кровоизлияний, что является отражением прижизненно возникшего фибринолиза и гипофибриногенемии. Полости сердца расширены, в особенности правой половины, и переполнены жидкой кровью, как и просвет нижней полой вены.

Синдром массивных трансфузий крови может привести к внезапной остановке сердца в фазе диастолы в связи с острой перегрузкой правого желудочка сердца. Непосредственной причиной смерти могут быть также распространенные нарушения микроциркуляции, сопровождающиеся нарушением функции жизненно важных органов. Массовые трансфузии плазмозамещающих растворов (реополиглюкин, гемодез, желатиноль, реомакродекс, неокомпенсан) с целью улучшить микроциркуляцию путем уменьшения вязкости крови и агрегации эритроцитов далеко не всегда дают желаемый эффект. Следует подчеркнуть, что не всегда синдром массивных трансфузий имеет ведущее значение в танатогенезе, т.е. выступает в «чистом» виде как непосредственная причина смерти. В случаях травматического, геморрагического, токсического и тому подобного шока симптоматика, обусловленная массивными трансфузиями, как бы наслаивается на аналогичные расстройства гемодинамики и свертывающей системы крови, которые свойственны основному заболеванию. В подобных ситуациях речь может идти о невозможности адекватной коррекции кровопотери и расстройств микроциркуляции с помощью имеющихся в распоряжении клинициста трансфузионных средств. Особую сложность заключение о непосредственных причинах смерти приобретает в случаях неудачной терапии афибриногенемических послеродовых маточных кровотечений.

Патология управляемой гемодилюции.

В лечении терминальных состояний важное значение придается улучшению микроциркуляции, которое в большой мере зависит от реологических свойств крови: степень сгущения, вязкость, адгезивные свойства тромбоцитов и т.п. Нормализация реологических свойств крови достигается с помощью так называемой управляемой гемодилюции, при которой поддерживается заданная степень разведения крови в пределах должного объема циркулирующей крови. Это управление достигается с помощью так называемых перфузионных коктейлей, в состав которых входят плазмозамещающие растворы (реополиглюкин, желатиноль и т.п.) с различными добавками (витамины, фосфорилированные углеводороды, многоатомные спирты, буферные смеси и т.п.), улучшающими их свойства. Существуют многочисленные рецепты коктейлей, рекомендуемых при различных патологических состояниях.

Управляемая гемодилюция сопряжена с тонким регулированием водно-солевого баланса, определяющего степень гидратации, т.е. степень заполнения различных «водных пространств» организма больного: клеточного, внутрисосудистого, интерстициального. В обычных условиях ведущую роль в поддержании гомеостаза организма играют почки. Функцию тонких механизмов осмо- и волюморегуляции почки выполняют на основе взаимосвязанных антинатрийурического и антидиуретического рефлексов, имеющих сложную нейрогуморальную регуляцию. К сожалению, в условиях терминальных состояний функция почек, как правило, значительно снижена, а при некоторых патологических состояниях (нефрит, экзогенные интоксикации и т.п.) вообще выпадает. В таких условиях вливание больших количеств жидкостей представляет опасность гипергидратации организма, с другой стороны, при полиурии в сочетании с внепочечными потерями жидкостей (рвота, ночное усиленное потоотделение) возникает состояние гипогидратации организма, сопряженное с дисэлектролитемией. Неадекватная коррекция водно-электролитного баланса проявляется в форме особых синдромов, обусловленных избыточным или недостаточным обводнением различных секторов организма.

Гипергидратация внеклеточного сектора возникает при накоплении солей, главным образом хлоридов, во внеклеточном пространстве и проявляется отеком, который выявляется клиническим осмотром, когда количество избыточной жидкости достигает 2 л. Развитие гипергидратации возможно при избыточном введении растворов поваренной соли. При этом отмечается тенденция к повышению артериального давления, разжижение крови (снижение гематокрита), уменьшение плазменного белка при нормальном эффективном осмотическом давлении плазмы. Первым симптомом тяжелой гипергидратации является отек легких. Описаны летальные исходы при гипергидратации внеклеточного сектора.

При гипергидратации внеклеточного сектора на вскрытии, помимо отека легких и подкожной клетчатки, находят также скопления жидкости в полостях тела (асцит, гидроторакс) как проявление компенсаторного сброса избыточной жидкости из кровеносного русла.

Дегидратация внеклеточного сектора — состояние, обратное вышеописанному, причиной которого является недостаток солей в этом пространстве. Клинически отмечаются признаки гемоконцентрации (увеличение удельного веса плазмы, количества белка, гемоглобина, гематокрита), астения, снижение веса, олигурия, тенденция к коллапсу вследствие ухудшения сократительной функции миокарда. Нарастание гемоконцентрации повышает опасность периферических тромбозов и тромбоэмболий.

Патологоанатомически дегидратация внеклеточного сектора характеризуется сухостью кожных покровов, подкожной клетчатки и поперечнополосатых мышц, серозных листков брюшины, плевры, малым количеством большей частью свернувшейся крови в полостях сердца и крупных сосудах. Прижизненная тенденция к гиперкоагуляции проявляется в тромбозе глубоких вен голени, прогрессирующем тромбозе синусов твердой мозговой оболочки у больных расстройством мозгового кровообращения на фоне интенсивной дегидратационной терапии и форсированного диуреза. Тромбоз синусов сочетается с тромбозом других отделов венозной системы, как-то: почечных, легочных и т.п. В ряде случаев после интенсивной терапии и реанимации на секции наблюдается генерализованное свертывание крови в сосудах трупа, когда она должна оставаться жидкой.

Дегидратация неклеточного сектора может развиваться при попытке ликвидировать отек мозга путем форсирования диуреза с помощью повышения осмотического давления плазмы и при недостаточном введении в организм солевых растворов, стабилизирующих интерстициальный внеклеточный сектор.

Дегидратация клеточного сектора, как правило, сочетается с гипергидратацией внеклеточного сектора или возникает при общем обезвоживании организма. Наиболее частой ее причиной является общая потеря воды или избыточное накопление хлоридов, повышающих осмотическое давление внеклеточного сектора.

Клинически для этого состояния характерны: сухость языка, слизистых оболочек полости рта и носоглотки; западение глазных яблок, дисфагия, жажда, гипертермия, лейкоцитоз. В дальнейшем нарушается деятельность центральной нервной системы, что проявляется в форме психоза, сонливости, сменяемой возбуждением.

Гипергидратация клеточного сектора возникает вследствие потери хлоридов или перегрузки организма водой. Этот вид расстройств водно-солевого обмена относят к разряду истинной водной интоксикации.

Клинически наблюдается астения, отсутствие жажды, несмотря на потери жидкости со рвотой, отвращение к воде. В последующем присоединяются расстройства функции центральной и периферической нервной системы: головные боли, невралгий, мышечные судороги, нарушения психики, коматозное состояние, которое при отсутствии своевременной помощи может привести летальному исходу. Для этого вида расстройств водно-солевого баланса характерно снижение эффективного осмотического давления плазмы. Если смерть наступает в условиях гипергидратации, то макроскопически на секции находят сухость кожных покровов и серозных листков, а также поверхности разрезов внутренних органов. Гистологически обнаруживается мутное набухание гепатоцитов, гидропия эпителия извитых канальцев почки, набухание и гидропическая дистрофия клеток коры надпочечников.

Особенно показательны изменения головного мозга, которые принято обозначать термином «набухание мозга». Различные нарушения гидратации организма могут встречаться при лечении некоторых видов шока, в особенности травматического и геморрагического, когда без достаточного учета потерь воды организмом производится постоянная перфузия значительных количеств крови, кровезаменителей, энергетических субстратов и растворов кристаллоидов. Дифференцировать эти осложнения от основного заболевания на секции бывает чрезвычайно трудно, но при наличии необходимого минимума клинико-лабораторных и патоморфологических сведений можно, как правило, заподозрить эту важную патологию терапии.

В клинической практике, по-видимому, чаще трансфузионной гипергидратации встречаются случаи недостаточной коррекции нарушенного водно-электролитного баланса.

В практике хирургов подобные примеры чаще всего встречаются при язвенном стенозе привратника и демпинг-синдроме, для которых характерна хроническая несбалансированность водно-солевого и электролитного обмена.

Патология парентерального питания привлекает все большее внимание клиницистов и патологов.

Парентеральное введение пластических и энергетических субстратов в настоящее время широко используется при лечении терминальных состояний, так как естественное пероральное питание вследствие тяжелого, нередко бессознательного состояния больного становится невозможным.

Особенностью парентерального питания является то, что вещества, вводимые в кровь, должны соответствовать тем комплексам пластических и энергетических веществ, которые в обычных условиях транспортируются кровью из кишечника в форме хиломикронов, липопротеинов, комплексов жирных кислот с альбумином и т.п. Функция предварительной обработки веществ, присущая в обычных условиях желудочно-кишечному тракту, осуществляется при этом в лаборатории биохимика. Эти вещества должны быть химически чистыми и свободными от бактериальных загрязнений. К сожалению, парентеральное питание еще дает многочисленные осложнения. Эти осложнения можно разделить на две группы: 1) неспецифические, характерные для трансфузионной терапии вообще, и 2) специфические осложнения, обусловленные нежелательным действием самого субстрата. Из разряда неспецифических осложнений при парентеральном питании особую опасность представляют тромбозы, эмболии, тяжелые пирогенные реакции, обусловленные загрязненностью растворов пирогенными веществами белковой и небелковой природы, а также аллергические реакции и т.п.

К специфическим осложнениям относятся те, которые связаны с побочными эффектами действия самих веществ или продуктов их распада в организме реципиента. Эти побочные эффекты могут отягощать состояние больного, поэтому требуют дополнительной коррекции. Так, белки и белковые гидролизаты являются причиной анафилактических реакций. Этим эффектом не обладают растворы кристаллических кислот. Концентрированные растворы глюкозы, широко используемые в лечебной практике, вызывают гипергликемию, глюкозурию и осмотический диурез, при котором могут теряться электролиты, в частности калий, что чревато нарушением проводимости миокарда. Изотоничные 5% растворы глюкозы для удовлетворения суточной нормы в калориях требуют вливания очень больших количеств жидкости (12—15 л в сутки), что грозит гипергидратацией, в особенности в педиатрической практике. Из жировых эмульсий, применяемых в энергетических целях, в настоящее время получил наибольшее распространение шведский препарат **интралипид**. Однако при длительном применении этого препарата также выявились побочные эффекты, связанные с нарушениями кроветворной функции костного мозга, свертывающей системы крови, функции печени. При использовании жировых эмульсий следует считаться с возможностью жировой эмболии легких и головного мозга.

Описанные побочные эффекты питательных коктейлей сами по себе редко могут привести к летальному исходу, однако в ряде случаев их значение в танатогенезе существенно, хотя и замаскировано как проявлениями основного заболевания, так и гипоксическими изменениями терминального периода. К числу таких побочных эффектов следует отнести прежде всего осмотическое действие большинства препаратов энергетического ряда и связанных с этим нарушений водно-электролитного баланса организма.

Осмотический нефроз (маннитоловый нефроз) — своеобразное поражение эпителия извитых канальцев почки, возникающее при трансфузии гиперосмолярных растворов глюкозы, мочевины, декстрана, реополиглюкина и др.

Осмотический нефроз — неизбежное следствие форсированного диуреза, применяемого с целью борьбы с гипергидратацией. В качестве осмотических диуретиков в клинической практике применяют маннитол, мочевину, ТНАМ (трисамин-3-гидрокси-метил-аминометан) и др.

Клинически осмотический нефроз выражается полиурией, снижением концентрационной способности почек, резким снижением реабсорбции электролитов, главным образом калия, что может привести к гипокалиемии и нарушениям проводимости миокарда.

Макроскопически почки выглядят набухшими, капсула их снимается легко, поверхность почти всегда гладкая, даже при наличии выраженного артериолосклероза. Гистологически выявляется диффузная гидропия эпителия проксимального и дистального отдела извитых канальцев. Клубочки, собирательные трубочки и выводные канальцы — без особенностей, гидропия захватывает также

эпителий клубочковой капсулы, вследствие чего эпителиальная выстилка клубочка становится сходной с эпителием проксимальных канальцев.

При длительном применении осмотически активных веществ гидропические изменения нефротелия прогрессируют, клетки еще больше увеличиваются в размерах вплоть до полного закрытия просвета канальцев. Отмечается более глубокая деструкция нефротелия с отрывом щеточной каемки вместе с апикальными отделами цитоплазмы, смывание целиком отдельных поврежденных клеток в просвет канальцев.

Патогенез осмотического нефроза остается неясным. Нам представляется, что стойкая гидропия эпителия проксимальных канальцев несомненно связана с реабсорбцией осмотически активных веществ и задержкой их в цитоплазме. Вследствие связанного с этим повышения внутриклеточного осмотического давления происходит задержка в цитоплазме избыточного количества воды, что резко снижает энергетический потенциал и функциональные возможности клетки.

Исходы гидропических изменений эпителия проксимальных канальцев могут быть различными. При кратковременном применении осмотически активных веществ, например в целях форсированного диуреза, наступает быстрое восстановление структуры и функции канальцевого эпителия.

По своей сути гидропия нефротелия в этих случаях является структурным отражением диуретического эффекта, поэтому ее вряд ли стоит относить в разряд гидропических дистрофий. При длительном использовании осмотически активных веществ как в целях форсированного диуреза, так и для энергетического обеспечения организма возможны серьезные повреждения нефрона с исходом в острую почечную недостаточность. Осмотический нефроз в этих случаях превращается в настоящую патологию терапии, а гипергидратация нефротелия — в тяжелую гидропическую дистрофию с повреждением мембранных структур клетки и нарушением в ней обменных процессов.

Септический тромбоз представляет наибольшую опасность среди других осложнений внутривенных манипуляций.

Угроза септических осложнений резко возросла в 60-е годы, когда стали применять пластиковые катетеры с целью длительной трансфузионной терапии. Вследствие механической травматизации эндотелия катетером и химического воздействия вливаемых растворов, а также замедленного кровотока в зоне нахождения катетера возникает сначала тромбоз, а в случае его инфицирования — септический тромбоз и сепсис. Эти осложнения возникают в 2,5—10% всех случаев длительной катетеризации крупных вен (подключичной, локтевой, бедренной). При продвижении катетера из подключичной вены в правое предсердие возникает септический эндокардит трехстворчатого клапана.

Наиболее частым возбудителем гнойного тромбоза является золотистый стафилококк, на втором месте стоят грамм-отрицательные палочки и грибки.

Источником инфицирования может явиться как экзо-, так и эндогенная флора, однако практически разобраться в истинных источниках инфицирования бывает сложно.

Значение экзогенного фактора косвенно подтверждается малым количеством септических осложнений в клиниках, в которых катетеризацией занимается специально обученный персонал, тщательно следящий за состоянием катетера и кожной раны.

Септический тромбоз возникает закономерно, если постоянная катетеризация применяется у больных с гнойными заболеваниями; перитонит, эмпиема плевры, нагноившиеся пролежни и т.п.

Септический тромбоз, как правило, делает прогноз основного заболевания безнадежным, однако диагностируется клинически редко, так как чаще всего развивается у больных с тяжелым основным заболеванием.

Осложнения методов форсированной детоксикации организма значительно участились в связи с внедрением их в клинику. Эти методы используются прежде всего для лечения различных экзогенных интоксикаций, обусловленных отравлением широкой группой химических веществ, употребляемых в быту, сельском хозяйстве, медицинской практике и т.п., с целью скорейшего выведения яда из организма. Все более широкое применение эти методы находят в качестве меры дезинтоксикационной терапии при заболеваниях, характеризующихся тяжелым эндотоксикозом, как-то: гнойный перитонит, тяжелый панкреонекроз, хроническая и острая почечная недостаточность и т.п.

Из методов искусственной детоксикации организма широкое распространение в клинике получили перитонеальный диализ, гемодиализ аппаратом «искусственная почка», детоксикационная гемосорбция и детоксикационная лимфорез.

Перитонеальный диализ получил широкое распространение в клинической практике с 50-х годов нашего столетия вследствие общедоступности и сравнительно высокой эффективности. Сущность метода состоит в создании жидкостного потока в сторону брюшной полости, причем функцию диализирующей мембраны выполняет пристеночная и висцеральная брюшина. Вследствие направленной фильтрации жидкости в брюшную полость в ней создается своеобразная «осмотическая ловушка» («ионная ловушка»), в которой удерживаются значительные концентрации токсических веществ. Для извлечения из кровяного русла и тканей барбитуратов и аминазина в диализирующий раствор добавляют белковые вещества, с которыми эти вещества образуют крупномолекулярные протеиновые комплексы («молекулярная ловушка»).

При неоднократном многочасовом диализе возникают реактивные изменения брюшины, которые не следует путать с инфекционным воспалением брюшины. Опасность перитонита при загрязнении диализирующих растворов всегда существует, однако практически гнойное воспаление брюшины бывает редко. Реальную опасность составляет гипергидратация внеклеточного сектора организма, требующая строгой коррекции водно-солевого баланса.

Гемодиализ с помощью аппарата «искусственная почка» с успехом применяется в практике лечения острой и хронической почечной недостаточности, экзогенных интоксикаций и т.п. Очень хорошо зарекомендовал себя ранний гемодиализ, применяемый с целью скорейшего выведения яда из организма, при различных экзогенных интоксикациях.

К сожалению, операция экстракорпорального гемодиализа пока еще не является безобидной врачебной процедурой, поскольку может вызвать ряд серьезных осложнений. Среди них в первую очередь, следует упомянуть о тяжелых коллапсах вплоть до остановки сердца, сопряженных с нарушениями электролитного баланса и внезапной перестройкой гемодинамики. Поэтому операция экстракорпорального гемодиализа противопоказана у больных в состоянии шока с низкими показателями артериального давления.

Особую опасность представляют также септические осложнения, обусловленные главным образом трудностями стерилизации и очистки аппарата искусственной почки, а также опасностью инфицирования постоянного артериоло-венозного шунта («шунт-сепсис»).

Наконец, при прохождении крови через систему искусственной почки возможен распад эритроцитов с гемоглобинемией, нередко превышающей пороговые для почечного фильтра концентрации (100—150 мг%), что приводит к гемоглобинурии. Эти ятрогенные «рецидивы» гемолиза и гемоглобинурии можно обнаружить при гистологическом исследовании почек даже в тех случаях, когда экстракорпоральный гемодиализ проводился по поводу отравления гемолитическими ядами.

Детоксикационная гемосорбция основана на способности некоторых веществ (активированный уголь, силикагели) абсорбировать чужеродные вещества при пропускании через них крови больного. В качестве сорбентов используются также ионообменные смолы.

Метод детоксикационной гемосорбции нашел применение как заменитель гемодиализа в лечении острых отравлений, печеночно-почечной недостаточности. Однако дальнейшее распространение метода тормозится целым рядом серьезных осложнений, обусловленных прежде всего воздействием сорбента на форменные элементы крови. Большинство сорбентов наряду с токсическими веществами осаждают и разрушают тромбоциты, вследствие чего развивается тромбоцитопения и обусловленные ею симптомы геморрагического диатеза, иногда кровоизлиянием в брюшную полость в количестве 300—500 мл без всякого видимого источника. Опасность подобных диапедезных кровотечений резко возрастает, если гемосорбция производится в послеоперационном периоде. Альбуминированные угли дают подобных осложнений значительно меньше. Описаны случаи эмболии сосудов внутренних органов экспериментальных животных частичками угля.

Детоксикационная лимфорез с помощью катетеризации грудного лимфатического протока в последние годы находит широкое применение в хирургических и токсикологических клиниках для лечения как экзогенных, так и эндогенных интоксикаций (печеночно-почечная недостаточность, панкреонекроз, перитонит и т.п.). Возмещение потери лимфы компенсируется введением соответствующего количества плазмозаменяющих растворов. Сущность метода основана на том, что концентрация токсических веществ, например барбитуратов в лимфе, полностью соответствует содержанию их в плазме крови.

Осложнения детоксикационной лимфорей могут быть обусловлены как самой операцией (кровотечение), так и дегидратацией внеклеточного сектора организма, связанной с потерей жидкости и растворенных в ней веществ. При быстром истечении лимфы возможны тяжелые гемодинамические нарушения вплоть до коллапса, что представляет серьезную опасность для больных с неустойчивой компенсацией функции сердечно-сосудистой системы. Неадекватная потеря и компенсация белкового и водно-электролитного состава крови также отражается на гемодинамических показателях.

Патология гипербарической оксигенации привлекает внимание врачей в связи с распространением оксипаротерапии.

Оксипаротерапия (гипербарическая оксигенация) находит все более широкое применение при лечении больных с острыми и хроническими гипоксическими состояниями, термическими ожогами, газовой гангреной, черепно-мозговой травмой, окклюзией сосудов конечности и т.п. К сожалению, наряду с огромной пользой оксипаротерапии, приходится иметь в виду возможность серьезных осложнений, обусловленных кислородной интоксикацией.

Выделяют две формы кислородной интоксикации: мозговую и легочную.

Мозговая форма клинически трудно отличима от воздушной эмболии и кессонной болезни. Микроскопически в головном мозге обнаруживается гиперемия, петехиальные кровоизлияния, дистрофические изменения нервных клеток, в особенности зрительных бугров и мозжечка.

Легочная форма кислородной интоксикации чаще наблюдается при многократной ингаляции кислорода. В эксперименте выявлены последовательные фазы поражения легких: венозный застой — микроателектазы — крупные ателектазы.

При хронической интоксикации кислородом в легких преобладают пролиферативные изменения, заканчивающиеся фиброзированием альвеолярных перегородок и интерстициальным фиброзом.

Проблема легочной патологии, возникающей под влиянием длительной оксигенации, актуальна не столько с позиций оксипаротерапии, сколько в плане хирургического наркоза при сложных операциях и реанимации, когда больной длительное время существует за счет искусственной ингаляции обогащенной кислородом газовой смеси. Длительное воздействие кислорода на дыхательную паренхиму легких способствует развитию ателектазов и послеоперационных пневмоний.

Патогенез кислородной интоксикации недостаточно изучен. Несомненным является одно: интоксикация обусловлена повышенным парциальным давлением кислорода в крови и тканях головного мозга. Большинство исследователей полагает, что основное значение в патогенезе кислородной интоксикации имеют нарушения энергетического обмена клетки, связанные с расстройствами тканевого дыхания. Основные сведения по кислородной интоксикации получены в эксперименте, большого значения эта патология, по-видимому, не имеет.

III. Болезни оживленного организма. Оживленный организм, как и организм больного, выведенного из глубокого терминального состояния, еще длительное время находится в особом патологическом состоянии, которое определяется гипоксическими повреждениями жизненно важных органов. Клинические особенности восстановительного периода определяются степенью нарушений функций центральной нервной системы, сократительной функции миокарда, адекватностью вентиляции легких, нейро-эндокринной регуляции обмена веществ, функции печени и почек и т.п. Клинико-анатомические особенности этого периода включаются некоторыми авторами в понятие синдрома «редуцированной», «ограниченной» жизни и т.п.

Насловившись на симптомы основной болезни, явившейся причиной остановки сердца или тяжелого терминального состояния, симптоматика восстановительного периода как бы перекрывает, отодвигая на второй план, проявления основной болезни.

Это патологическое состояние В.А. Неговский (1975) предлагает называть **постреанимационной болезнью**, рассматривая ее как особую нозологическую форму, требующую всестороннего изучения. При этом подчеркивается, что в постреанимационном периоде наряду с восстановлением может наблюдаться дальнейшее углубление и распространение повреждений жизненно важных органов и систем организма, в особенности центральной нервной системы, вследствие вторичных нарушений микроциркуляции. Сами же нарушения микроциркуляции обусловлены дискоординацией системы гомеостаза, которая проявляется в дисбалансе электролитов, метаболическом ацидозе, изменениях свертывающей системы крови и т.п.

Совокупность упомянутых нарушений, по-видимому, можно усмотреть в каждом конкретном случае постреанимационного состояния, поэтому вряд ли могут возникнуть серьезные возражения

против понятия «постреанимационная болезнь» в том смысле, в котором об этом говорит В.А. Неговский. Однако опыт показывает, что восстановительный период, как правило, протекает под флагом **преимущественного поражения** отдельных систем организма, определяющих клинико-анатомический вариант (синдром) постреанимационной болезни. К числу таких синдромов мы относим **постаноксическую энцефалопатию, кардио-пульмональный синдром, печеночно-почечный синдром, postanоксическую эндокринопатию, гастроэнтеральный синдром**. Подробное описание этих синдромов является темой отдельных методических рекомендаций.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализ материалов по реанимационной патологии показывает, что в основе большинства осложнений лежит сравнительно небольшой круг причин, многие из которых легко устранимы при серьезном подходе к организации реанимационной службы. Среди этих причин в первую очередь следует упомянуть недостаточную техническую подготовленность специалистов, берущихся за выполнение, казалось бы, несложных хирургических манипуляций, несоблюдение правил асептики, плохая организация реанимационной службы, в которой не предусматривается ответственность отдельных лиц за выполнение тех или иных реанимационных процедур. Немаловажное значение имеет также недостаточная разработанность некоторых реанимационных процедур. Требуется, например, дальнейшего усовершенствования метод наружного массажа сердца, с которым связано большинство травматических повреждений костей грудной клетки и внутренних органов.

Предметом особого беспокойства являются нетравматические осложнения реанимации, связанные с трансфузионной терапией, парентеральным питанием, методами детоксикации организма и т.п.

Особого внимания заслуживают некоторые осложнения трансфузионной терапии, которые в условиях терминального состояния протекают подчас бессимптомно и могут быть зарегистрированы на вскрытии только при целенаправленном исследовании.

В числе осложнений следует упомянуть гемотрансфузионный конфликт, анафилактический шок, «синдром массивных трансфузий» («синдром гомологичной крови»), тяжелые пирогенные реакции и т.п. Патологоанатомическая диагностика этих осложнений приобретает важнейшее значение для совершенствования самих методов трансфузионной терапии.

Опыт показывает, что основные причины упомянутых осложнений кроются в отсутствии штата специалистов-трансфузиологов, а также неразработанности методов автоматического контроля биохимических параметров гомеостаза и объема циркулирующей крови. В таких условиях использование огромного арсенала перфузионных «коктейлей» у каждого конкретного больного производится по существу «вслепую» («на глазок»), что резко снижает эффективность, например, управляемой гемодилуции, а само по себе использование прилагательного «управляемый» для обозначения этого вида трансфузий выглядит претенциозным.

Следует упомянуть еще об одной «скрытой» причине значительного количества трансфузионных осложнений. Эта причина, на наш взгляд, состоит в общем подходе к разработке методов интенсивной терапии, а именно в тенденции реаниматолога к синдромологической форме клинического мышления. Такой подход, с одной стороны, таит в себе опасность безудержного роста «нозологических» единиц, например, за счет таких понятий, как «шоковое легкое», «шоковая почка» и т.п. С другой стороны, четко вырисовывается и противоположная тенденция к чрезмерным обобщениям, согласно которым экстремальные состояния, обусловленные различными болезнями, можно свести всего к нескольким стандартным состояниям и реакциям организма.

Сам по себе этот тезис, основанный на однотипном подходе к коррекции гемодинамики и межклеточного обмена при критической ситуации любой природы, неизбежно содержит в себе элемент отрицания (в лучшем случае недооценки) нозологического профиля основного заболевания. Он как бы санкционирует реаниматологу возможность ухода от конкретного заболевания, точная диагностика которого представляется делом второстепенным. Последнее тем более опасно, что техническая революция в медицине уже создала серьезный барьер между врачом и больным, как бы абстрагировав личность самого больного, что является предметом особых забот организаторов здравоохранения и социологов.

Реаниматологу же предлагается лечить и абстрактного больного и абстрактную болезнь, т.е. предоставляется возможность ухода и от больного и от его болезни.

Первоначальная форма организации реанимационной службы, основанная на базе единых принципов лечения терминальных состояний, пошла именно по пути создания общих реанимаци-

онных отделений многопрофильных больниц. Штаты же этих отделений формировались главным образом из врачей-анестезиологов, обладавших известным опытом дыхательной реанимации и лечения больных в послеоперационном периоде. Однако практика отвергла подобный принцип; и теперь в стенах многопрофильных учреждений намечается другая тенденция в направлении специализации реанимационной службы, например, выделение реанимации токсикологической, кардиологической, нефрологической, неврологической и т.п. Другими словами, намечается специализация реанимационной службы именно в направлении нозологии, что значительно снижает количество ятрогенной патологии.

Следует подчеркнуть, что современные средства интенсивной терапии значительно изменяют патологоанатомическую картину болезни, в особенности макроскопическую. Благодаря мощной кардиостимулирующей терапии и форсированному диурезу все большей редкостью при вскрытии становится картина «мускатной» печени, а также водянки полостей и периферических отеков.

При использовании осмотически активных веществ визуально становится невозможным распознать первично и вторично сморщенную почку: она может выглядеть гладкой и нормальной по весу даже при далеко зашедшем патологическом процессе, так как последний полностью перекрывается картиной осмотического нефроза. Вместе с тем почка при осмотическом нефрозе подчас симулирует картину «большой белой почки», свойственную отравлению нефротоксинами и хроническому нефрозу. С другой стороны, раннее лечение осмотически активными диуретиками тяжелых отравлений нефротоксинами, например сулемой, предупреждает развитие классического некротического нефроза, который «подменяется» развивающейся раньше гидропией нефротелия, свойственной воздействию на него осмотических диуретиков. Использование этих же веществ при лечении отравлений гемолитическими ядами и гемотрансфузионном конфликте способствует быстрому вымыванию гемоглобиновых и миоглобиновых шлаков из системы нефрона и профилактике острой почечной недостаточности.

Интенсивный перитонеальный диализ при отравлениях дихлорэтаном предупреждает тяжелые дистрофические изменения печени, однако вызывает тяжелую гипергидратацию организма вследствие несбалансированного водно-электролитного обмена.

Под влиянием методов детоксикации организма изменились и клинико-анатомические проявления острой печеночно-почечной недостаточности, исчезли общеизвестные признаки уремии типа уремического гастроэнтероколита, фибринозного перикардита и т.п. Основные трудности лечения этих состояний представляет не борьба с интоксикацией организма продуктами белкового обмена, а лечение тяжелой пневмонии и токсических поражений других внутренних органов.

Методы интенсивной терапии значительно пролонгируют терминальные состояния, поэтому при вскрытии выявляются гипоксические повреждения органов, обладающих низкой толерантностью к кислородной недостаточности. Таковы размягчения стенок боковых желудочков мозга на почве старой окклюзии Сильвиева водопровода, ранее заканчивавшиеся внезапной смертью от дислокации ствола мозга.

Многие из приведенных примеров отражают положительную динамику патологического процесса, т.е. тенденцию к его компенсации под влиянием мощной современной терапии. В задачи патологоанатома, как и клинициста, входит не только регистрация осложнений, но и изучение динамики компенсаторных, процессов в условиях интенсивной терапии с целью отыскания наиболее рациональных схем лечения.

Составитель — заслуженный деятель науки РСФСР, доктор мед. наук, профессор **Н.К. Пермяков**