

В. А. Неговский

СТАРЫЕ И ВЕЧНО НОВЫЕ ПРОБЛЕМЫ РЕАНИМАТОЛОГИИ

Научно-исследовательский институт общей реаниматологии РАМН, Москва

Среди множества проблем науки о реанимации — реаниматологии, есть такие, которые, хотя и рассматриваются как старые, но не потерявшимо своего значения в настоящее время. Более того, они настоятельно требуют детального изучения. Их рассмотрение и является содержанием этой работы.

КАРДИОПУЛЬМОНАРНАЯ РЕАНИМАЦИЯ

Во многих статьях, касающихся реанимации, очень часто в заголовках статей употребляются слова "кардиопульмонарная реанимация". Исторически возникновение этого понятия, конечно, имеет основание, не говоря уже о том, что статьи с таким заголовком внесли и вносят существенный вклад в реаниматологию. Вместе с тем возникает вопрос: Куда исчез мозг? Допустимо ли игнорирование таких мощных факторов, как центральная нервная регуляция физиологических функций, особенно в период борьбы организма за сохранение жизни, за выход из терминального состояния.

В последние годы нередко стали появляться статьи по кардиопульмонарной реанимации, в названии которых упоминается и слово "мозг". Отсюда и несколько измененное ее название: сердечно-легочно-мозговая реанимация. К сожалению, в основной массе этих статей вопросам, связанным с поражением и последующим восстановлением высших отделов мозга (ЦНС), уделяется мало внимания. При анализе процесса оживления нельзя уходить от того факта, что без восстановления деятельности мозга нет полноценного оживления. В условиях благоприятно идущего оживления высшие отделы мозга начинают выполнять свою существенную функцию — организовывать и распоряжаться, пользуясь терминологией И. П. Павлова, "всей жизнедеятельностью организма". Долгое время оживление практически сводилось только к мероприятиям, направленным на восстановление функций сердца. И лишь в середине XX века стали учитывать, что эффективность оживления значительно повышается, если мероприятия, направленные на восстановление сердечной деятельности, одновременно сочетаются с методами, способствующими и восстановлению дыхания. Здесь следует отметить, что восстановление даже только стволовых функций, не говоря уже о более высоких отделах мозга, делает оживление более надежным и нет опасности (или почти ее нет) в отношении внезапного прекращения работы ожившего сердца. Когда подводят итоги оживления, в частности оживления во внебольничной обстановке, что особенно существенно и актуально, не всегда затрагивают ряд вопросов, связанных с этим процессом. Нередко врач гордится, что у него ожил большой процент больных после временного прекращения работы сердца. К сожа-

лению, он не касается таких кардинальных вопросов, как продолжительность жизни этих оживших людей, какова причина внезапной остановки сердца, наблюдаются ли какие-либо неврологические нарушения у больных, мозг которых не перенес очень тяжелую гипоксию и к тому практически выполняет большую работу,ющуюся борьбы за жизнь. Как поддаются лечению мозговые нарушения? Всегда ли эти нарушения обратимы? А это самое главное и самое трудное.

Хорошо, если после восстановления функции сердца быстро и полноценно начинает работать центральный центр. При пробуждении сознания у больного, жившего тяжелое терминальное состояние, и ко полезным бывает применение в этот период поверхностного сна. В школе И. П. Павлова менялся в подобных случаях барбамил, но, конечно, современная фармакология дает и другие эффективные препараты для этих целей. Думают здесь, в частности, будет полезно применять препаратов опия — опиатов. Конечно, применение такой "сонной" терапии целесообразно и нать, когда имеются какие-то признаки корка торможения, в данном случае, по-видимому, ранильного, помогающего окрепнуть ожившей нервной системе. Организм противится всем попыткам пробуждения его в этот период.

Логически и исторически кардиопульмонарная реанимация должна была возникнуть, и она инициатора. Положительные результаты, полученные при такой реанимации известны. С такой же последовательностью возник сейчас и входил в жизнь неврологический этап в реаниматологии. Нет сомнения, что развитие его в системе мероприятий по реанимации даст свои, надо полагать, еще более высокие результаты в борьбе за восстановление жизни погибающего человека.

ФИБРИЛЛАЦИЯ И ДЕФИБРИЛЛАЦИЯ СЕРДЦА ИМПУЛЬС ГУРВИЧА

Фибрилляция, как известно, может возникнуть и при любом виде умирания, и при любом виде оживления. Лечение ее фармакологическими препаратами практически малоэффективно.

Возможность прекращения фибрилляции жировых сердца путем воздействия на него электрическим током обнаружена в эксперименте еще в начале нашего века Прево и Баттелли [21]. Фибрилляция рассматривалась ими как результат подавления функций очагов автоматии под действием сильного тока на сердце.

Принципиально новый подход к решению проблемы дефибрилляции предложил в 40-е годы Н. Л. Гурвич. В основе созданной им теории электрической дефибрилляции сердца лежит предположение о возбуждающем действии тока. Эти теоретические воззрения создали предпосылки

мимального ограничения силы и продолжительности воздействия. Одиночный импульс тока, получаемый при разряде конденсатора через индуктивность, оказался весьма эффективным. В отличие от переменного тока он не вызывал (даже многократном применении) серьезных повреждений сердца и его сократительной функции. Классическим выходом в свет работ Н. Л. Гурвича стало создание первого в мире импульсного дефибриллятора, промышленные образцы которого выпускались в России в начале 50-х годов (т. е. на 10 лет раньше, чем дефибрилляторы фирмы (B. Lown [13]) и получили широкое распространение в нашей стране. В дальнейшем Н. Л. Гурвич с сотрудниками (М. С. Богушевич, В. Я. Табак, В. А. Макарычев) предложил использовать для дефибрилляции импульс биполярной мыши, эффективность которого повышается за счет суммации пиковых значений обеих волн. Такой импульс получил название "импульс Гурвича". Сконструированы и серийно выпускаются в России дефибрилляторы, генерирующие биполярные импульсы Гурвича.

Прежде чем излагать суть проблемы, следует немного сказать о человеке, сделавшем много ценного для разработки теории и практики дефибрилляции сердца, — Науме Лазаревиче Гурвиче (1905–1981). Н. Л. Гурвич родился 15 апреля 1891 в местечке Тимковичи Минской области в Белоруссии в семье учителя. Отец умер в 1934 г., мать и брат погибли в немецкой оккупации во время второй мировой войны. Лазаревич закончил Саратовский медицинский институт в 1937 г., работал участковым врачом, с 1937 г. — научный сотрудник Московского института физиологии наркомпроса. В 1948 г. защитил кандидатскую диссертацию на тему "О возбуждении интрамуральной системы синусоидальным током низкой частоты", а в 1956 г. — докторскую на тему "Фибрилляция сердца", с 1948 г. — научный сотрудник Лаборатории по оживлению организма АМН СССР.

Кто-то он пришел ко мне, как к руководителю Лаборатории оживлению организма (затем Институт по оживлению организма), с просьбой принять его в состав научных сотрудников. Было это в 1948 г. Институт физиологии, в котором он был в тот момент, закрывался. На вопрос об основном направлении его исследований он ответил: "Электрофизиология сердца, в частности, дефибрилляция сердца". "Нас, — я сказал в ответ, — прежде всего интересует мозг. Могли бы Вы помочь нам в изучении электрофизиологии умирающего и умирающего мозга?" Его ответ: "Мог бы. Только для этого мне придется изучить это научное направление. Но разве Вас не интересует разработка методов дефибрилляции сердца?" Я отвечу: "С фибрилляцией мы кое-как справляемся, а вот мозг умирания и оживлении для нас пока еще "tabula rasa". Речь идет о Н. Л. Гурвиче: "А если мы с Вами вместе продолжим работу над методами дефибрилляции, то сумеем дефибриллировать сердце не "кое-как", а надежно и стойко". Мое заключение: "Зачисляю Вас в состав нашего коллектива. Проведите пока работать по электрофизиологии сердца, а потомательно определим направление Вашей научной работы". Итак, с большой грустью упомяну о том, что еще в годы студенческой жизни 1928–1933 гг. некоторые хирурги пришли мне, что если у больного во время операции наступает фибрилляция сердца, то часто они прекращали операцию, считали положение уже безнадежным: существовавшие в то время методы дефибрилляции являлись, как правило, неэффективными.

Уже в первые месяцы своей работы в нашем учреждении Гурвич проявил себя упорным, настойчивым и эрудированным ученым. Он сравнительно быстро освоил основные положения русской и зарубежной практики по оживлению организма.

В настоящее время в мировой реанимационной практике для проведения трансторакальной дефибрилляции широко применяются дефибрилляторы, генерирующие монополярные импульсы типа Эдмарка, и только в России и в странах СНГ — биполярным импульсом Н. Л. Гурвича.



Н. Л. Гурвич.

Проведенные в нашем институте экспериментальные исследования по изучению сравнительной эффективности дефибрилляторов, генерирующих монополярные и биполярные импульсы, показали, что пороговые значения силы тока и выделенной энергии, необходимые для успешной дефибрилляции монополярным импульсом, значительно больше, чем для биполярного импульса. Наряду с изучением эффективности дефибриллирующего импульса важной характеристикой является оценка его безопасности, т. е. патологического действия на сердце. Ранее порог повреждения оценивали по появлению на ЭКГ единичных экстрасистол. При анализе экспериментальных данных обращал на себя внимание тот факт, что величины рассматриваемых порогов зависят от массы подопытных животных, их состояния. Поэтому для удобства сопоставления результатов был предложен электротерапевтический индекс, который определялся как отношение порога повреждения (минимальная величина тока, которая при воздействии на нормально сокращающееся сердце вызывает одну или несколько экстрасистол) к порогу дефибрилляции (минимальный ток прекращающий фибрилляцию) (Н. Л. Гурвич, М. С. Богушевич, В. Я. Табак и др.). Этот индекс является величиной достаточно стабильной, зависящей главным образом от формы импульса, в то время как отмеченные выше другие факторы нивелируются. Чем больше значение этого показателя, тем эффективнее и безопаснее импульс. Для биполярного импульса Гурвича он составляет $2,43 \pm 1,0$, тогда как для монополярного всего $1,22 \pm 0,62$. Если порог повреждения минимальный и выражается одной—двумя экстрасистолами, то вряд ли можно его рассматривать как фактор, угрожающий состоянию животного. Иная ситуация возникает, когда порог дефибрилляции в несколько раз превышает порог повреждения, так как при этом могут развиться тяжелые нарушения ритма и проводимости. Для биполярного импульса электротерапевтический индекс всегда был больше 1 и практически не вызывал существенного повреждения сердца при дефибрилляции.

В дальнейшем в качестве критерия функционального повреждения была использована продолжительность обратимой асистолии желудочков [3]. Установлено, что монополярные импульсы величиной 2,0–5,8 А/кг у всех животных вызывали появление на ЭКГ феномена обратимой асистолии желудочков с сохраненными зубцами Р. Продолжительность ее составляла $5,8 \pm 0,7$ с. В то же время биполярные импульсы Гурвича той же величины — $2,0 \pm 5,5$ А/кг — асистолию вызывали только в 67% случаев и продолжительность ее была существенно короче — $1,0 \pm 0,2$ с. Следует отметить, что различия в эффективности импульса возрастили с увеличением массы животных: при увеличении средней массы на 10 кг минимальная величина тока монополярного импульса возрасла в среднем на 7,6 А/кг, а биполярного импульса — только на 3,2 А/кг, что говорит о большей его эффективности при трансторакальной дефибрилляции.

J. Schuder и соавт. [22], проводя сравнительное изучение моно- и биполярных прямоугольных импульсов на телятах массой 100 кг, писал, что его интерес к проведению этих работ был вызван статьей В. А. Неговского и соавт. (1980), в которой указывалось на большую эффективность биполярных импульсов. Его работы также показали, что успешная дефибрилляция биполярными импульсами достигается в 90% опытов при более низких уровнях отдаваемой энергии, чем требуется для дефибрилляции монополярным импульсом.

В последнее время одна из ведущих американских фирм по производству дефибрилляторов "Physio-Control Corporation" после наших научных контактов создала дефибриллятор, генерирующий биполярный импульс Гурвича, и провела клинические исследования двух видов импульса величиной 200 Дж в нескольких клиниках США и Канады, подтвердив преимущество биполярного импульса [12].

Все вышесказанное дает основание считать актуальную работу, направленную на дальнейшую оптимизацию формы импульса и совершенствование методики дефибрилляции. Создание дефибрилляторов с автоматической оценкой характера ЭКГ будет способствовать улучшению исходов реанимации как в условиях клиники, так и во внебольничных условиях в особенности. Необходимо расширение исследований, помогающих снижению летальности при рецидивирующей фибрилляции желудочков с высоким порогом дефибрилляции особенно у больных с ИБС.

Хочется надеяться, что разработанный и широко применяемый в России метод дефибрилляции биполярным импульсом Гурвича будет повсеместно использоваться в клиниках как наиболее эффективный из всех существующих методов терапии этой патологии, которая, к сожалению, недрко является причиной наступления внезапной смерти.

ГИПЕРБАРИЧЕСКАЯ ОКСИГЕНАЦИЯ В РЕАНИМАЦИИ

Проблемой применения гипербарической оксигенации (ГБО) в реаниматологии сотрудники нашего института занимались примерно с 1985 г. В экспериментальных исследованиях (Л. Г. Ши-

кунова, Е. А. Мутускина и др., 1987 г.) было установлено, что применение ГБО в комплексе терапевтических мероприятий в раннем восстановительном периоде после оживления дает положительные результаты.

Данные работы, как и последующие экспериментальные и клинические исследования, твердили целесообразность применения ГБО в реанимации. Это дало основание нам (В. А. Неговский и Г. В. Алексеева) сделать доклад на "Использование гипербарической оксигенации в реанимации" на Международном симпозиуме в Италии, организованном кафедрой анестезиологии и реанимации Падуанского университета (директор кафедры — проф. Джирон) в мае 1988 г. Доклад был принят доброжелательно. Однако еще более очевидным, что предстоит будущая работа по изучению многих вопросов, связанных с установлением показаний и противопоказаний применению ГБО в реанимации и, естественно, уточнением использования этого метода, как собствующего ускорению восстановления давших жизненных функций организма.

Применение ГБО в лечении больных после отравления углекислым газом в остром периоде известно, является бесспорным и основным средством спасения пострадавших. В значительной степени это относится и к больным с газовой греной. Эксперименты и клиника показывают, что ГБО может в той или иной мере (частично, существенно) помочь восстановить ЦНС после оживления человека после любых причин, приводящих к умиранию (смерть от кровопотери, мышечной асфиксии и др.), т. е. помогает решать основную проблему реаниматологии.

Вопрос о том, когда наиболее эффективно применение ГБО у больных после реанимации, еще продолжает обсуждаться. Так, А. В. Треев, Г. В. Алексеева и соавт. [1] считают, что применение ГБО наиболее целесообразно и эффективно через 2–4 недели после оживления, точнее, в момент купирования отека головного мозга и восстановления неврологического дефицита. Дальнейшие исследования должны более обоснованно решить этот вопрос. Конечно, если в силу тех или других причин больной поступает в какое-либо центральное, например городское, отделение реанимации через длительный период после проведенной реанимации, вопрос решается однозначно — надо тут же начинать применение ГБО. Естественно, в этих условиях трудно сказать, оказалось ли это полезным или же положительного эффекта не получилось. Хотя данная проблема еще не закончена, мы считаем допустимым сейчас сделать предварительное заключение: значительно сокращает срок восстановления функций ЦНС в случаях, когда патология у данного больного не была связана с поражением мозга, требующим специфической терапии.

В лечении больных, перенесших терминал состояния, ГБО применяли после проведения дикционной терапии: непрямой массаж сердца, искусственное дыхание с помощью респиратора. В случае необходимости дробное центрипетальное нагнетание теплой крови под давлением с адриалином и глюкозой в одну из периферических артерий. Мы использовали ГБО у наших больных начиная с 10-го дня до 1-го месяца после гипотермии.

мской агрессии. Длительность курсового лечения определялась синдромологической характерной неврологической дефицита. Каждый пациент получал от 1 до 6 курсов лечения ГБО. Курс Ю состоялся 10–14 сеансов. Давление избирательно индивидуально и в среднем составляло 1,4–2 б. Стоит отметить, что эффективность ГБО при лечении энцефалопатий у оживленных больных в этих случаях проявляется даже в отдаленном периоде через месяцы и годы после возникновения заболевания, когда оно, казалось бы, уже необратимо.

Приведем клиническое наблюдение из работы этого сотрудника А. В. Букреева.

Больная О., 16 лет. Поступила в больницу после криминального аборта с массивным кровотечением. Хирург был вынужден провести удаление матки. Во время операции дваждыступала остановка сердца, но с помощью непрямого массажа мечная деятельность в течение 2–3-х минут восстанавливается. В послеоперационном периоде больная несколько дней находилась в бессознательном состоянии, с грубейшими экстрапирамидными нарушениями и гиперкинезами. Выявились очные интеллектуально-мнестические нарушения. На коронарограмме обнаружен деструктивный очаг в подкорковых узлах с перифокальным отеком. После его купирования начато лечение ГБО. Через 12 сеансов у больной стало появляться ясное улучшение сознания. Сеансы ГБО проводились с перерывами в течение двух лет. В общей сложности было проведено 4 курса ГБО. Несмотря на сохраняющийся и неполностью ликвидированный очаг в подкорковых узлах, у больной стал функционально регрессировать процесс в подкорке, связанный с этим очагом. Через 2 года наступило внешне полное восстановление имевших место нарушений, больная вернулась к трудовой деятельности.

В ряде случаев ГБО дает положительные результаты, вплоть до восстановления сознания на же, казалось бы, безнадежной гибели коры мозга.

Таким образом, гипербаротерапия является важным и часто очень необходимым элементом в комплексе мероприятий по профилактике и лечению постреанимационных энцефалопатий.

РОЛЬ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ В РЕАНИМАТОЛОГИИ

Эндогенная интоксикация является одним из основных патогенетических факторов постреанимационной болезни.

В течение ряда лет в нашем институте проводятся исследования, посвященные изучению этого фактора (Л. Г. Шикунова, И. О. Закс и др.). Экспериментальными исследованиями показано, что применение различными методами эfferентной терапии эндогенной интоксикации в раннем постреанимационном периоде ускоряет темп и полную восстановления функций ЦНС. Это позволяет добиться восстановления функций организма уже после нескольких более длительных сроков прекращения кровообращения, обычно несовмещаемых с полным восстановлением.

Токсемия в терминалных состояниях полиморфологична. Прежде всего она обусловлена гипоксией, нарушением метаболизма, несовершенством работы систем детоксикации и выведения ядовитых продуктов организма. Значительную роль в ее генезе играют пептидные компоненты, которые являются универсальными субстратами эндогенной интоксикации, т. е. обуславливают развитие этого синдрома при различных патологических состояниях. Ранее работами института показано, что токсическая активность плазмы

крови животных, перенесших клиническую смерть, анализируемая методом гель-хроматографии, в значительной мере связана с токсическими фракциями с мол. массой от 500 до 10 000 Д, так называемыми средними молекулами. Это согласуется с данными других авторов, изучавших природу эндогенной токсемии при шоке различной этиологии. По-видимому, токсичные субстраты образуются в различных органах и тканях, в том числе и в мозге. Введение плазмы крови погибших животных здоровому животному неблагоприятно оказывается на состоянии реципиента в течение определенного периода времени. Г. А. Вартаняном и соавт. [2] доказана роль специфических нейрогуморальных факторов пептидной природы, образующихся в мозге и появляющихся в спинномозговой жидкости после перенесенной травмы ЦНС. Введение этих факторов в ликвор здорового животного способствует возникновению симптомов неврологических повреждений.

Экспериментальные и клинические исследования показали, что в постреанимационном периоде уровень средних молекул и токсической активности плазмы крови отражают тяжесть состояния и могут служить одним из прогностических критериев (Л. Г. Шикунова, Р. В. Недошивина, И. О. Закс, Н. И. Габриэлян [6, 11]). Отмечены достоверные различия в группах погибших и выживших; в первом случае пул средних молекул плазмы крови нарастает значительно быстрее, чем в группе выживших. Синдром эндогенной интоксикации, обусловленный как непосредственно основным патологическим процессом, так и страданием дезинтоксикационных систем, наблюдается у большинства больных, находящихся в отделении реанимации. Отсюда вытекает особая актуальность использования различных методов детоксикации (Ю. М. Лопухин и соавт.). Часто именно с использованием этих методов связываются надежды изменить к лучшему течение болезни. В клиническом отделении нашего института в практике лечения больных, находящихся в терминалных состояниях, широко используются различные методы дезинтоксикационной терапии: гемoperfusion, плазмаферез, ультрафильтрация и гемодиализ, применение гипохлорита натрия, введение альбосорба — альбумина повышенной сорбционной емкости (с целью усиления транспорта токсинов к органам детоксикации), перфузия плазмы крови через супензию живых изолированных ксеногепатоцитов с фрагментами селезенки. Разработана тактика детоксикационной терапии с учетом степени выраженности токсемии, клинического состояния больного, его иммунного статуса, состояния естественных систем детоксикации.

В последние годы наряду с использованием искусственных систем детоксикации, все шире применяются изолированные донорские ксеноорганы (селезенка, печень, легкие) и отдельные их клетки. В ранее проводимых экспериментах с целью реанимации после длительных сроков клинической смерти вместо аппаратов искусственного кровообращения мы использовали животных-доноров. Этот метод оказался весьма эффективным. С его помощью восстанавливались не только сердечная деятельность, но, что более важно, метод обеспечивал нормальную дезинтоксикацию всего

оживляемого организма. В этой связи исследования, проводимые нами и другими авторами по использованию изолированных органов, оказались закономерными и эффективными. И если метод донорской детоксикации не может быть широко применен в клинической практике и является уникальным, то использование органов донора (в частности, свиньи) доступно реаниматологической клинике. F. Sterz, P. Safar, W. Diven и соавт. [23] утверждают, что гемосорбция не оказывает положительного влияния на животных, перенесших непродолжительную остановку кровообращения в результате фибрилляции. Такой вывод не соответствует широко известному мнению, опубликованному в литературе по реанимации. Авторы не подтверждают свои заключения никакими данными по определению содержания токсичных веществ в крови в динамике реанимации и гемосорбции. Имеются в виду такие современные методы, как определение фактора некроза опухолей, содержания интерлейкинов и др. Естественно, что эти методы более специфичны для определения глубины интоксикации, нежели изменения спектра аминокислот, на основании которых авторы делают свой вывод. Они произвольно выбрали используемый ими сорбент; нет никаких доказательств, что именно данный сорбент активно сорбирует токсины, специфичные для терминальных состояний. Не указывается с каким сорбентом — покрытым или непокрытым — работали авторы. Вместе с тем известно, что сорбенты, которые дают положительный эффект при лечении почечной недостаточности, могут быть неэффективными при терминальных состояниях, когда чаще всего имеется полиорганская патология.

В числе проблем, которые стоят сейчас перед исследователями, первое место должны занимать поиски новых избирательных и неизбирательных методов детоксикации. Естественно, что для разработки избирательных методов надо знать природу токсических субстанций, затрудняющих процесс восстановления жизненных функций организма. Практический интерес и значение имеют также поиск и разработка новых и безопасных сорбентов, а также разработка доступных в клинических условиях новых методов определения эндогенной интоксикации.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Еще несколько десятилетий назад существовало представление, что якобы еще не пришло время для глубокого изучения и тем более систематического лечения терминальных состояний. Теперь это представление ушло в прошлое. Изучение, профилактика и лечение терминальных состояний стали одной из актуальных проблем современной медицины. Возникла реаниматология, основной целью которой является изучение закономерностей умирания и оживления организма.

Теперь по прошествии десятилетий изучения процессов умирания и оживления организма и наш научный коллектив, и другие подобные учреждения все ближе подходят к изучению и решению проблем реаниматологии. Количество возникающих проблем стало не меньше, но более четко и категоричнее начали вырисовываться первоочередные проблемы и те, которые, как говорят, "мо-

гут подождать". К числу первоочередных относятся, конечно, проблемы удлинения сроков жизни до смерти, после которых можно будет читать положительные результаты оживления. Работка наиболее эффективных и безвредных методов гипотермии в реанимации, особенно в тяжелых случаях с применением эффективных и адекватных наркотических препаратов, и изучение проблем гипобиоза, при котором, возможно, удастся жить на какой-то период времени и продолжать жизнь. Актуальным является также совершение методов оживления и поиски путей, дающих без вреда для хода восстановления жизненных функций, скорейшему восстановлению корковой регуляции, что является центральной задачей реаниматологии.

Изучение процессов умирания и оживления поможет глубже и полнее понять сущность этого грозного явления, которое называют смертью. Чередование состояний торможения и возбуждения в ЦНС при умирании, сопровождающие наступающему угасанию жизни или паральное отношение к ней, борьба факторов, направленных на угасание жизни, с факторами, приводящими к сопротивлению этому угасанию — реальная оценка происходящих процессов. Естественно, что углубление наших представлений о смерти и их развитие должно быть использовано при разработке методов борьбы за жизнь, т.е. реаниматологии, не говоря уже о философском значении этого раздела науки.

Думаю, что люди еще не смогли найти слова, чтобы в полной мере выразить то горе, которое переживают родители и родные погибших, особенно в тех случаях, когда речь идет о крематории здоровом и еще не старом организме. Нередко горе остается у них на всю жизнь. Полагаю, композиторы прекрасно выразили это чувство вспомнив хотя бы шестую симфонию Чайковского, песни и пляски смерти Мусоргского, сонату Баха и многие другие.

Мною уже давно и неоднократно высказывалась в печати мысль, что реаниматология является неврологической наукой, ибо полноценное становление функций ЦНС является самой сложной и важнейшей задачей при оживлении человека.

Уместно вспомнить некоторые высказывания И. П. Павлова, объективно и непосредственно направленные в адрес реаниматологии, хотя в то время понятие о реаниматологии как о специальной науке только еще начинало возникать. "Как обширное и плодотворное поле раскрылось для физиологического исследования, если бы медленно после вызванной болезни или ввиду минувшей смерти экспериментатор искал с полным знанием дела способ победить ту и другую. Наконец, я не могу не процитировать еще одну мысль И. П. Павлова. "Только тот может сказать, что он изучил жизнь, кто умеет вернуть нарушенный ход ее к норме"².

¹Павлов И. П. Полн. собр. трудов — 1940. — Т. 1. С. 364.

²Павлов И. П. Полн. собр. трудов — 1946. — Т. 2. С. 354.

Естественно, что легкого решения основных проблем реаниматологии не существует. Борьба за жизнь каждого погибающего человека требует больших усилий, большого труда, решения множественных вопросов, настойчивости и веры в возможность и необходимость победы. В технических ситуациях, когда погибает человек, слово "лечебение" является здесь менее подходящим, а более адекватным будет слово "борьба". В этой связи невольно вспоминаются некоторые мысли Бетховена, которые, правда, касались не биологических, а военных проблем. Как известно, он погиб на начале концерта № 5 освободительной битве австрийского народа против войск Наполеона. На полях партитуры этого произведения он писал: "Let's glorify struggle! Attack! Victory!" Давайте прославлять борьбу! Атака! Победа!" Пренебрежая перед именем великого композитора, я волю себе воспользоваться его словами, воспевающими борьбу, а в данных условиях борьбу за жизнь умирающего человека, нередко длительную и тяжелую. А великолепная и глубокая музика Бетховена, которая выражала его мысли, помимо, в полной мере может быть отнесена и к таким медицинским ситуациям. "Да здравствует борьба за жизнь, даже в условиях ее угасания!", —кажем мы, перефразируя слова великого Бетховена.

В 1996 г. исполняется 60 лет со дня основания в мире Лаборатории по изучению закономерностей умирания и оживления организма (ныне Институт общей реаниматологии Академии медицинских наук России) и разработке более современных методов оживления погибающих или даже погибших (клиническая смерть) людей. Эта статья в какой-то мере касается некоторых итогов более чем полувековой работы в области реаниматологии и перспектив изучения этой науки. Хочется надеяться, что идеи реаниматологии, углубляясь и развиваясь, будут все шире никать в сознание врачей, давая им уверенность в эффективности и необходимости этой работы. Надо полагать, что с дальнейшим развитием этой в области реаниматологии все большее количество погибающих людей или считающихся пока безнадежными будут относиться к разряду успешно оживленных.

Радостно сознавать, что в эту одну из труднейших и благородных областей медицины начинает играть все большее количество молодых, упорных и перспективных врачей и биологов. В этом успешного решения общечеловеческой задачи

чи — не дать погибнуть человеку, если имеются у него еще хотя бы ничтожные шансы на возможность полноценного оживления, на возвращение к жизни. Такова великая задача и цель науки о реанимации — реаниматологии.

Публикуя эту статью, я считаю своим моральным долгом выразить глубокую благодарность старшим научным сотрудникам Института реаниматологии Маргарите Сергеевне Богушевич и Инне Ошеровне Закс за большую помощь при подготовке этой работы в печать.

ЛИТЕРАТУРА

1. Букреев А. В., Алексеева Г. В., Аксельрод А. Ю. // Центральная нервная система и постстрессовая патология организма: Материалы Международного симпозиума, посвящ. 80-летию акад АМН СССР В. А. Неговского. — 1989. — С. 206.
2. Вартанян Г. А., Неуймина М. В., Головкин В. И., Бисага Г. Н. // Вестн. Рос. АМН. — 1992. — № 3. — С. 34—38.
3. Востриков В. А., Богушевич М. С., Холин П. В. // Анест. и реаниматол. — 1994. — № 5. — С. 9—11.
4. Гурвич Н. Л. Основные принципы дефибрилляции сердца. — М., 1975.
5. Ефуни С. Н., Лебедева Р. Н., Шикунова Л. Г. и др. // Пат. физиол. — 1987. — № 3. — С. 24—27.
6. Закс И. О., Габриэлян Н. И. // Бюл. экспер. биол. — 1984. — № 5. — С. 545—547.
7. Закс И. О., Трубина И. Е., Пылова С. И. и др. // Там же. — 1991. — № 5. С. 473—475.
8. Закс И. О., Богоявленский И. Ф., Мартынов А. К. // Анест. и реаниматол. — 1994. — № 2. — С. 22—24.
9. Лопаткин Н. А., Лопухин Ю. М. Эфферентные методы в медицине. — М., 1989.
10. Шикунова Л. Г., Недошивина Р. В. // Бюл. экспер. биол. — 1972. — Т. 73, № 2. — С. 21—23.
11. Шикунова Л. Г. // Современные проблемы реаниматологии. — М., 1980. — С. 127—133.
12. Green H. L., DiMarco J. P., Kudenchuk P. J. et al. // Amer. J. Cardiol. — 1995. — Vol. 75. — P. 1135—1139.
13. Lown B. // Mod. Conc. cardiova. Dis. — 1964. — Vol. 34. — N 8. — P. 869—893.
14. Margulis M. S., Erukhimov E. A., Andriman L. A., Viksna L. M. // Resuscitation. — 1989. — Vol. 18, N 1. — P. 85—94.
15. Meshcheryakov G. N., Zaks I. O., Frantsuzenko V. V. // Intens. Care Med. — 1994. — Vol. 20. — Suppl. 2. — P. 115.
16. Negovsky V. A., Smerdov A. A., Tabak V. Ya. // Resuscitation. — 1980. — Vol. 8. — P. 53—67.
17. Negovsky V. A., Gurvitch A. M., Zolotokrylina E. S. Postresuscitation Diseases. — Amsterdam, 1983.
18. Negovsky V. A. Essays on Reanimatology. — Moscow, 1989.
19. Negovsky V. A. // Resuscitation. — 1995. — Vol. 29. — P. 169—176.
20. Negovsky V. A., Gurvitch A. M. // Ibid. — Vol. 30. — P. 23—27.
21. Prevost J., Battelli F. // Physiol. Path. gen. — 1990. — Vol. 2. — P. 40—52.
22. Schuder J., Gold J., Stocle H. et al. // IEEE Trans. Biomed. Eng. — 1983. Vol. 30. — P. 415—422.
23. Sterz F., Safar P., Diven W. et al. // Resuscitation. — 1993. — Vol. 25, N 2. — P. 137—160.

Поступила 05.05.96