

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра патологической анатомии имени профессора П.Г.Подзолкова

РЕФЕРАТ

«Танатогенез и гибель организма»

Выполнил(а): Ординатор 1-го года
Дутко Марина Александровна

Руководитель: К.М.Н., доцент
Хоржевский Владимир Алексеевич

Красноярск
2023

Содержание

1. Общие положения и актуальность исследований в танатологии	3
2. Терминальные состояния как стадии танатогенеза.....	6
3. Определение момента смерти человека	8
4. Список литературы.....	10

Общие положения и актуальность исследований в танатологии

Следует согласиться, что аспекты танатогенеза, несмотря на свое во многом определяющее значение для практической медицины, до настоящего времени незаслуженно остаются наименее исследованными в современной клинической патологии, патологической анатомии и судебной медицине. Одной из причин сложившейся ситуации является уровень развития медицинской науки, не позволяющий на данном этапе установить, в какой момент течения болезни происходят необратимые танатогенные изменения. Существенную сложность в изучении танатогенеза вносит и отсутствие единого представления во взглядах на ключевые положения данной проблемы.

Составной частью изучения процессов танатогенеза является исследование причин и механизмов наступления летального исхода, характера морфофункциональных изменений, не столько сопровождающих наступление смерти, сколько провоцирующих ее возникновение. Причем, если для ряда заболеваний или фатальных событий, таких, например, как несовместимая с жизнью механическая травма жизненно важных органов, обнаружить подобные причинно-следственные взаимоотношения не представляет существенного труда, а структурно-функциональные изменения в виду кратковременности танатогенного воздействия отражают лишь сам процесс умирания, для других нозологических форм, установление их характеризуется существенными трудностями. В тоже время, выявление изменений, запускающих процесс танатогенеза необходимо не только для его теоретического осмысления, но и с практической точки зрения, в частности для разработки и использования методов своевременной адекватной коррекции возникающих состояний. Последнее особенно актуально в случаях отсутствия полного функционального истощения пораженного органа, когда наступление фатального исхода обусловлено нарушением взаимосвязей, обеспечивающих относительно стабильное функционирование организма как единой системы. Не маловажным, крайне востребованным для судебной медицины и практической патологической анатомии аспектом является и возможность выявления предикторов – диагностических маркеров, необходимых для установления причины летального исхода.

Предпринятые попытки изучения взаимосвязи особенностей танатогенеза и генетической программы конкретного индивидуума основаны на выделении четырех ситуаций. Первая – танатогенез в случаях наличия грубых генетических дефектов с формированием выраженных анатомических пороков развития жизненно важных органов наиболее понятна с позиций, как клинициста, так и патоморфолога. Процесс умирания, а также варианты развития и особенности клинико-морфологических проявлений танатогенеза в данной ситуации, обусловлены, прежде всего, врожденной генетической патологией, а не действием средовых факторов.

Вторая ситуация, когда развитие летального исхода является результатом внешних воздействий экстремальной силы, служит поводом пристального изучения судебной медицины. Однако, по-видимому, ее нельзя рассматривать как единую однородную группу. Так, роль генетических факторов в случаях смерти, вызванной несовместимой с жизнью механической травмой, безусловно, действительно не велика. В тоже время не все экстремальные, запредельные по силе воздействия заканчиваются летальным исходом, либо у разных индивидуумов он наступает в разные сроки. Подобные ситуации в частности детально описаны в случаях острой алкогольной интоксикации, а также общего переохлаждения. Наблюдаемые при этом клинико-морфологические проявления и

особенности танатогенеза существенно отличаются от стандартной ответной реакции, что не может не быть обусловлено внутренними резервными способностями организма.

Особые сложности в практической патологической анатомии и судебно-медицинской экспертизе вызывает трактовка танатогенеза в случаях наличия скрытых генетических дефектов, переводящих условно патогенное воздействие в разряд патогенных, вызывающих развитие заболевания и в итоге запускающих танатогенный механизм.

Летальный исход в случаях “нормальных”, среднестатистических генетических характеристик индивидуума и обычных по силе средовых воздействий, охватывает самую большую часть популяции, распространяясь практически на всю соматическую патологию. Выделение данной группы основано на факте дискретности возникновения большинства заболеваний, несмотря на малые различия во внешних воздействиях и отражающем значительную вариабельность компенсаторных систем конкретного организма.

Предложенные Шором и отождествляемые с типом терминального состояния четыре основных механизма наступления смерти (варианта танатогенеза): мозговой, сердечный левого и правого типа и легочный, обусловлены преимущественным нарушением функционирования соответствующих жизненно важных органов. Так, развитие мозгового варианта летального исхода может быть вызвано острым нарушением мозгового кровообращения вследствие кровоизлияний или инфарктов головного мозга, обширных повреждений мозга травматического генеза, различными (травматическая, метаболическая, токсическая, дисциркуляторная) вариантами энцефалопатий и отека (цитотоксический, вазогенный, интерстициальный) мозга.

Вариант сердечного танатогенеза левого типа вызывается острыми, как коронарогенными (инфаркт миокарда), так и некоронарогенными (миокардит, токсическое повреждение) поражениями левых отделов сердца, прежде всего миокарда левого желудочка. Помимо острых причин с развитием, связанного с резким повышением гидростатического давления в сосудах капиллярного русла, кардиогенного отека легких к левому типу терминального состояния приводят хронические процессы, локализованные в левом сердце, характеризующиеся в финале несостоятельностью его сократительной функции и хроническим венозным застоем в малом круге кровообращения. В качестве таких причин выступают врожденные и приобретенные пороки левого сердца, преимущественно касающиеся его клапанного аппарата, постинфарктный и постмиокардитический кардиосклероз, декомпенсация гипертрофированного миокарда при гипертонической болезни, кардиомиопатиях и миокардиодистрофиях различного генеза.

Причинами правого типа сердечного варианта танатогенеза выступают как острые – тромбозомболия устья легочной артерии, так и хронические процессы (пороки клапанов), нарушающие функционирование правых отделов сердца.

Развитие легочного варианта летального исхода может быть обусловлено долевыми и тотальными пневмониями, острым туберкулезом легких, деструктивными процессами в легких, массивной жировой эмболией мелких легочных артерий, синдромом диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови с преимущественной локализацией в легких, острым респираторным синдромом. Приведенный перечень не являясь абсолютным, характеризует лишь случаи, касающиеся ведущего в танатогенезе поражения одного из жизненно важных органов. По-видимому, не совсем корректной следует считать практику отнесения к одному из перечисленных вариантов танатогенеза

состояний, вызванных и (или) сопровождающихся доминирующим поражением органов и систем иной локализации. В частности, обусловленную хронической обструктивной патологией или наличием вторичных форм туберкулеза легких недостаточность сократимости правого сердца, так называемое легочное сердце, логичнее относить в отдельную группу смешанного варианта танатогенеза, а не рассматривать как сердечный механизм смерти правого типа. Поскольку его развитие не может не нести на себе черты декомпенсации как сердца, так и легких, вычленение ведущего механизма срыва процессов декомпенсации в подобных случаях носит скорее теоретический характер. Открытым остается вопрос и о целесообразности существующей практики выделения ряда дополнительных – почечного, печеночного, а также эндокринного механизмов летального исхода. Так, возникновение почечной недостаточности, нередко сопровождается развитием уремической пневмонии, полисерозитов, в том числе пери- и эндокардитов, способных выступить пусковыми моментами срыва процессов компенсации дыхательной и сердечной деятельности.

Несмотря на существующие проблемы методологического, терминологического и диагностического характера, не подлежит сомнению, что исследование различных аспектов танатогенеза, механизмов его запуска, клинико-морфологических проявлений реализации, в частности детальное изучение изменений, происходящих со стороны высоко реактогенных органов и систем, отвечающих за состояние процессов компенсации, способны дать не только сведения теоретического характера, но и послужить основой для более детального понимания особенностей функционирования организма.

Терминальные состояния как стадии танатогенеза

Терминальные состояния – это обратимое угасание функции организма, предшествующее биологической смерти, когда комплекс защитно-приспособительных механизмов оказывается недостаточным, чтобы устранить последствия действия патогенного фактора на организм.

Характерная черта терминальных состояний – неспособность умирающего организма самостоятельно выйти из них без помощи извне, даже если действие этиологического фактора прекратилось.

К терминальным состояниям относятся: *преагония, терминальная пауза, агония, клиническая смерть*. В последние годы к терминальным состояниям относят *постреанимационную энцефалопатию*.

Ведущим механизмом терминальных состояний является гипоксия.

Преагония – терминальное состояние, предшествующее агонии, характеризующееся развитием торможения в высших отделах ЦНС, проявляющееся сумеречным помрачением сознания, иногда с возбуждением бульбарных центров. Сознание, как правило, сохранено (иногда может быть затемнено, спутано), отмечается снижение рефлекторной деятельности, глазные рефлексы живые. АД снижено, пульс на периферических артериях слабого наполнения или совсем не определяется. Циркуляторная гипоксия, накопление углекислоты ведет к резкому учащению дыхания. Тахикардия сменяется брадикардией, тахипное – брадипное.

Прогрессирует угнетение сознания, электрической активности мозга и рефлекторной деятельности, нарастает глубина гипоксии во всех органах и тканях – цианоз и бледность кожных покровов. Преобладает аэробный обмен.

Преагональное состояние заканчивается терминальной паузой (*прекращение дыхания, резкое замедление сердечной деятельности вплоть до временной асистолии*). Апноэ носит временный характер (от нескольких секунд до 34 минут). Считают, что при нарастающей гипоксии головного мозга резко усиливается активность блуждающего нерва – отсюда апноэ. Терминальная пауза может отсутствовать (при поражении электрическим током). Отчетливо выражена терминальная пауза при умирании от кровопотери и асфиксии.

Агония (в переводе с греческого *agonia* – борьба) – терминальное состояние, предшествующее клинической смерти, характеризующееся глубоким нарушением функции высших отделов мозга с одновременным возбуждением продолговатого мозга. Развивается после терминальной паузы. Сознание отсутствует, иногда кратковременно проясняется, исчезают глазные рефлексы и реакция на внешние раздражители. Происходит расслабление сфинктеров.

Главным признаком агонии служит появление после терминальной паузы первого самостоятельного вдоха. Дыхание вначале слабое, затем усиливается по глубине и, достигнув максимума, постепенно ослабевает и прекращается совсем. В дыхании участвует вспомогательная мускулатура – мышцы шеи и лица, то есть появляется “гаспинг”-дыхание (англ. *gasp*ing – конвульсивный, спазматический). Гаспинг-дыхание – это патологическое дыхание, характеризующееся короткими и глубокими судорожными дыхательными движениями. Последние агональные вдохи напоминают акт глотания.

Агональное дыхание неэффективно (альвеолярная вентиляция при нем не превышает 20% должного значения). Появление агонального дыхания свидетельствует

гипоксии головного мозга и связано с выпадением тормозящего влияния коры на подкорковые центры, межуточный и стволотой отделы мозга. Эти отделы растормаживаются, что приводит к временной активации жизненно важных функций.

Резко изменяется обмен веществ, процессы катаболизма преобладают над синтезом, резко усиливается гликолиз, увеличивается содержание молочной кислоты в органах и тканях, резко усилен распад макроэргических фосфатов. Со стороны органов чувств раньше всего угасает обоняние, затем вкус, зрение, развивается гипотермия.

После брадикардии, временной асистолии и значительного снижения АД на фоне развивающейся агонии давление вновь несколько повышается (до 30-40 мм рт. ст.) вследствие возобновления и усиления сердечных сокращений. Однако эти проявления часто кратковременны.

Клиническая смерть (*mors clinicalis*) – это терминальное состояние, наступающее после прекращения сердечной деятельности и дыхания и продолжающееся до наступления необратимых изменений в высших отделах ЦНС. Внешние признаки жизни (сознание, рефлексы, дыхание, сердечные сокращения) отсутствуют, но *организм как целое еще не умер*, в его тканях сохраняются энергетические субстраты и продолжают метаболические процессы. Продолжительность клинической смерти определяется временем, которое переживает кора головного мозга при прекращении кровообращения и дыхания.

Умеренная деструкция нейронов, синапсов начинается с момента клинической смерти, но даже спустя минут клинической смерти эти повреждения остаются обратимыми (это объясняется высокой пластичностью ЦНС). В обычных условиях продолжительность клинической смерти у человека не превышает 3-4 минуты, максимум 5-6 минут. Продолжительность клинической смерти зависит от ряда условий: продолжительности умирания, возраста, температуры окружающей среды, видовых особенностей организма, степени активности процессов возбуждения во время умирания.

В процессе умирания и клинической смерти выявляют следующие изменения.

1. Остановка дыхания, прекращение оксигенации крови, гипоксемия, гиперкапния.
2. Асистолия или фибрилляция сердца.
3. Нарушение метаболизма, КОС, накопление в тканях недоокисленных продуктов и углекислоты с развитием газового и негазового ацидоза.
4. Прекращение деятельности ЦНС.
5. Угасание функций внутренних органов.

Клиническая смерть завершается биологической смертью.

Биологическая смерть – необратимое прекращение жизнедеятельности организма, являющееся неизбежной заключительной стадией его индивидуального существования.

Абсолютные признаки биологической смерти:

1. Трупное охлаждение.
2. Появление на коже трупных пятен.
3. Трупное окоченение.
4. Трупное разложение

Определение момента смерти человека

Моментом смерти человека считается «момент смерти его мозга или его биологической смерти (необратимой гибели человека)». Это официально зафиксировано постановлением Правительства РФ № 950 от 20.09.2012. «Об утверждении Правил определения момента смерти человека, в том числе критериев и процедуры установления смерти человека, Правил прекращения реанимационных мероприятий и формы протокола установления смерти человека». Документ принят Кабинетом министров в соответствии со ст. 66 Федерального закона «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации», который вступил в действие с начала текущего года.

Диагноз смерти мозга человека, согласно постановлению, устанавливается консилиумом врачей, в состав которого должны входить анестезиолог-реаниматолог и невролог, имеющие не менее, чем пятилетний опыт работы, в отделении интенсивной терапии и реанимации. Как гласит документ, специалисты, принимающие участие в изъятии и трансплантации органов и тканей, не могут быть включены в состав такого консилиума.

Биологическая смерть человека устанавливается на основании наличия ранних и (или) поздних трупных изменений, ее констатация осуществляется медработником и оформляется протоколом, специально утвержденная форма которого приводится в постановлении.

Оно определяет также порядок прекращения реанимационных мероприятий, которые признаются абсолютно бесперспективными в случае констатации смерти человека на основании смерти головного мозга и при их неэффективности в течение 30 минут. Если речь идет о новорожденных, то такие мероприятия прекращаются при отсутствии у ребенка сердцебиения по истечении 10 минут с начала их проведения в полном объеме (искусственная вентиляция легких, массаж сердца, введение лекарственных препаратов).

Реанимационные мероприятия не проводятся при наличии признаков биологической смерти, а также при состоянии клинической смерти на фоне прогрессирования достоверно установленных неизлечимых заболеваний или неизлечимых последствий острой травмы, несовместимых с жизнью.

«Вокруг этой проблемы постоянно возникают различного рода инсинуации вплоть до обвинений медиков в недостаточной реанимации, преждевременном ее прекращении и т.д.» — заметил ведущий научный сотрудник отделения общей реанимации МНИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского доктор медицинских наук В. Виноградов.

Дело в том, что до сих пор врачи пользовались разрозненными ведомственными приказами, чего явно недостаточно. Теперь, когда впервые на уровне Правительства России прописаны правила определения смерти человека, критерии и процедура ее констатации, эта проблема снимается. Документ четко устанавливает: моментом смерти человека является момент смерти его мозга, или биологическая смерть. Имеется в виду необратимая гибель человека.

Это крайне важно потому, что современные возможности медицины позволяют, скажем, запустить сердце и через 45 минут. Но это отнюдь не возвращение человека к жизни. Это совершенно бессмысленная процедура, не говоря уже о том, что негуманная. 10 и 30 минут — сроки между жизнью и смертью, принятые во всем мире.

Безусловно, важно и то, что в состав консилиумов не имеют права входить специалисты, принимающие участие в изъятии и пересадке органов и тканей. Таким образом, ведущими критериями определения смерти при этом являются:

- прекращение сердечной деятельности и дыхания, продолжающиеся более 30 минут;

- прекращение функций головного мозга, включая и функции его стволовых отделов.

Решающим для констатации биологической смерти является сочетание факта прекращения функций головного мозга с доказательствами его необратимости и наличие следующих признаков:

- исчезновение пульса на крупных (сонных и бедренных) артериях;

- отсутствие сокращений сердца по данным аускультации, прекращение биоэлектрической активности сердца или наличие мелковолновых фибриллярных осцилляций по данным электрокардиографии;

- прекращение дыхания;

- исчезновение всех функций и реакций центральной нервной системы, в частности, отсутствие сознания, спонтанных движений, реакций на звуковые, болевые и проприоцептивные раздражения, роговичных рефлексов, максимальное расширение зрачков и отсутствие их реакции на свет.

Указанные признаки не являются основанием для констатации биологической смерти при их возникновении в условиях глубокого охлаждения (температура тела 32°C и ниже) или на фоне действия угнетающих центральную нервную систему медикаментов.

Список литературы

1. Судебно-медицинская танатология и осмотр трупа на месте обнаружения : практ. пособие / В. В. Хохлов. — М. : Издательство Юрайт, 2019. — 217 с.
2. Падеров Ю. М. К вопросу о танатогенезе // СМЖ. 2011. №1-2.
3. Алексеева Е.В. Танатология и танатогенез: исторические факты, проблемы и перспективы изучения // Медицинские новости. 2018. №2 (281).
4. Судебно-медицинская диагностика причины смерти и установление танатогенеза морфологическими методами : методические рекомендации / Богомолов Д.В., Богомолова И.Н., Путинцев В.А., Баранова М.Я., Кульбицкий Б.Н., Павлов А.Л., Фетисов В.А., Букешов М.К. — М.: ФГБУ РЦМСЭ, 2012.