

АО «Медицинский университет Астан»  
Кафедра неотложной помощи, анестезиологии и  
реаниматологии

- Терминальное состояние
  - Выполнил: Сагенов А.Б
  - Проверил: Зинков А.Ю
- Астана 2016г

**ТЕРМИНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ** – ( от лат. terminalis относящийся к концу, пограничный) – состояния пограничные между жизнью и смертью, критический уровень расстройства жизнедеятельности с катастрофическим падением АД, глубоким нарушением газообмена и метаболизма. Широко распространена разработанная академиком АМН СССР В.А. Неговским трехстепенная классификация терминального состояния: предагония, агония, клиническая смерть. Кроме того, к терминальным состояниям относят также состояние оживленного организма после реанимации. Терминальные состояния этого типа возникли в связи с развитием реаниматологии. Они имеют сложную патофизиологическую природу и требуют от врача применения специального комплекса лечебных мер.

- Рассмотрим характеристику терминальных состояний
- 
- Предагональное состояние: общая заторможенность, сознание спутанное, АД не определяется, пульс на периферических артериях отсутствует, но пальпируется на сонных и бедренных артериях; дыхательные нарушения проявляются выраженной одышкой, цианозом и бледностью кожных покровов и слизистых оболочек.

- Агональное состояние: диагностируют на основании следующего симптомокомплекса: отсутствие сознания и глазных рефлексов, неопределяемое АД, отсутствие пульса на периферических и резкое ослабление на крупных артериях; при аускультации определяются глухие сердечные тоны; на ЭКГ регистрируются выраженные признаки гипоксии и нарушения сердечного ритма.

- Клиническая смерть: ее констатируют в момент полной остановки кровообращения, дыхания и выключения функциональной активности ЦНС. Непосредственно после остановки и прекращения работы легких обменные процессы резко понижаются, однако полностью не прекращаются благодаря наличию механизма анаэробного гликолиза. В связи с этим клиническая смерть является состоянием обратимым, а ее продолжительность определяется временем переживания коры больших полушарий головного мозга в условиях полной остановки кровообращения и дыхания.
- Есть также смысл упомянуть о таких понятиях, как мозговая и биологическая смерть.

- «Мозговую смерть» как диагноз регистрируют при необратимом повреждении коры больших полушарий головного мозга (декортикация). Однако в ранние сроки (первые часы и сутки после клинической смерти) установить этот диагноз нелегко. В настоящее время его обосновывает триада симптомов:
  - 1. Отсутствие спонтанного дыхания (продолженная ИВЛ);
  - 2. Исчезновение корнеального и зрачковых рефлексов, как правило соответствующее полной арефлексии;
  - 3. Угасшая биоэлектрическая активность коры больших полушарий головного мозга, регистрируемая в виде изоэлектрической линии на ЭЭГ в течение 3 часов.

- Биологическую смерть в обобщенном виде определяют как необратимое прекращение жизнедеятельности, то есть конечную стадию существования живой системы организма. Ее объективными признаками являются гипостатические пятна, понижение температуры и трупное окоченение мышц.

- Причины терминальных состояний
- В практической деятельности важно на ранних этапах оживления установить патогенез катастрофического нарушения жизненных функций и в первую очередь механизм остановки сердца. Наиболее частыми причинами скоропостижной смерти являются травмы, ожоги, поражения электрическим током, утопления, механическая асфиксия, инфаркт миокарда, острые нарушения сердечного ритма, анафилаксия (укус насекомого, введение медикаментов). Патогенез остановки сердца может варьировать в пределах действия одного этиологического фактора. При механической асфиксии, когда петля захлестывает выше гортани, первоначально возникает рефлекторная остановка дыхания как результат непосредственного сдавления каротидных синусов. В другой ситуации могут сдавливаться крупные сосуды шеи, трахеи, изредка бывает перелом шейных позвонков, что придает непосредственному механизму остановки сердца несколько иной патогенетический оттенок. При утоплении вода может сразу залить трахеобронхиальное дерево, выключая альвеолы из функции оксигенации крови. В другом варианте механизм смерти определяет первичный спазм голосовой щели и критический уровень гипоксии. При разных путях прохождения через тело электрического тока варьирует механизм критического нарушения жизненных функций



- Особенно разнообразны причины «наркозной смерти»: рефлекторная остановка сердца вследствие недостаточной атропинизации больного, асистолия как результат кардиотоксического действия барбитуратов, выраженные симпатомиметические свойства некоторых ингаляционных анестетиков (фторотан, хлороформ, трихлорэтилен, циклопропан). В ходе анестезии первичная катастрофа может возникнуть в сфере газообмена («гипоксическая смерть»). При травматическом шоке ведущую патогенетическую роль играет кровопотеря. Однако в ряде наблюдений на первый план выступают первичные расстройства газообмена (травмы и ранения груди), интоксикация организма продуктами клеточного распада (обширные раны и размозжения), бактериальными токсинами (инфекция), жировая эмболия, выключение жизненно важной функции сердца, головного мозга в результате их прямой травмы.

- Причины остановки сердца принято объединять в две группы – кардиогенной и некардиогенной природы. К первой относятся инфаркт миокарда и тяжелые нарушения сердечного ритма, гораздо реже – истинный разрыв сердца (постинфарктной аневризмы), в кардиохирургической клинике – грубое сдавление органа, прямое препятствие кровотоку (тромб, турникет, палец хирурга), эмболия коронарных артерий. Ко второй группе относят первичную катастрофу во внесердечных системах: дыхание, обмен, нейроэндокринная сфера. Например, патогенетический механизм остановки сердца на высоте сильного психоэмоционального криза состоит в гиперпродукции и усиленном выбросе в кровь катехоламинов (гиперадреналинемия). Такая остановка потенциально здорового сердца – наиболее благоприятный вариант в плане оживления и полного восстановления жизнеспособности организма. Обратимость патологических изменений сомнительна, если остановка сердца или легких была следствием множественной травмы, тяжелого повреждения черепа и головного мозга, массивной кровопотери с длительным периодом критического обескровливания. Вероятность восстановления жизнедеятельности невелика, когда остановка кровообращения и дыхания происходит на фоне предшествующей гипоксии.

- . В большинстве случаев скоропостижной смерти потенциально здоровых лиц средняя продолжительность переживания гипоксии составляет около 3 минут, после чего возникают необратимые изменения в ЦНС.
- В практической реаниматологии постоянно пересматриваются в сторону сокращения, что определяется стремлением не только восстановить кровообращение и дыхание в итоге оживления, но и вернуть человека к жизни как полноценную личность. Возрастающее с каждым годом число оживленных с необратимым повреждением ЦНС («социальная смерть») все более тяжким бременем ложится на службу здравоохранения многих стран и ставит под сомнение целесообразность оживления после полной остановки сердца при сроках, превышающих 2-3 минуты. Продолжительность обратимого состояния значительно возрастает (до 12-15 минут) после остановки сердца при утоплении в ледяной воде (защитное действие холода), а также у детей.

- 
- Клинические проявления
- 
- Преагональное состояние – этап умирания, в ходе которого постепенно, в нисходящем порядке нарушаются функции корково-подкорковых и верхнестволовых отделов головного мозга, наступает сначала тахикардия и тахипноэ, а затем брадикардия и брадипноэ, АД прогрессивно снижается ниже критического уровня (80-60 мм.рт.ст.), иногда (при умирании от асфиксии) после предварительного значительного, но кратковременного подъема. Вначале может наблюдаться общее двигательное возбуждение, имеющее рефлекторную природу; оно развивается до появления признаков энергетического дефицита мозга и отражает действие защитных механизмов. Его биологический смысл заключается в попытке вывести организм из угрожающей ситуации. Практически в условиях продолжающегося действия основных причин смерти это возбуждение способствует ускорению умирания. Вслед за фазой возбуждения развиваются нарушения сознания и гипоксическая кома. В момент утраты сознания признаки энергетического дефицита обычно еще отсутствуют, и нарушения сознания связывают с изменениями синаптических, нейромедиторных процессов, имеющих защитное значение.

- Нарушения сознания коррелируют с закономерными изменениями ЭЭГ. При развивающейся гипоксии после скрытого периода, длительность которого зависит от быстроты развития кислородного голодания, наступает двигательное возбуждение, проявляющееся на ЭЭГ десинхронизацией ритмов. Затем после короткой фазы усиления альфа-ритма происходит замедление колебаний на ЭЭГ с доминированием дельта-колебаний высокой амплитуды преимущественно в лобных областях. Это замедление, хотя и не абсолютно точно во времени, совпадает с потерей сознания. Одновременно с выключением сознания проявляется судорожная активность (тонические пароксизмы, децеребрационная ригидность), непроизвольное мочеиспускание и дефекация. По мере углубления комы дельта-активность распадается на отдельные группы, разделенные интервалами так называемого электрического молчания. Длительность этих интервалов возрастает параллельно с падением амплитуды колебаний в группах медленных волн. Затем электрическая активность головного мозга полностью исчезает. В отдельных случаях при внезапной остановке кровообращения, дельта-активность не успевает развиться. После полного угнетения электрической активности мозга, главным образом при быстром

- Угнетение электрической активности головного мозга происходит при уменьшении мозгового кровотока примерно до 15-16 мл/100г/мин, а деполяризация клеточных мембран наступает при величине мозгового кровотока 8-10 мл/100г/мин. В интервале между этими значениями мозгового кровотока мозг уже не функционирует, но еще сохраняет готовность к немедленному восстановлению своих функций в случае усиления мозгового кровообращения. Длительность периода, в течение которого мозг полностью сохраняет возможность сохранить свои функции, точно не определена. При падении кровотока ниже 6 мл/100г/мин происходит прогрессирующее развитие патологических изменений в ткани мозга.

- Вслед за преагональным состоянием развивается терминальная пауза – состояние, продолжающееся 1-4 минуты: дыхание прекращается, развивается брадикардия, иногда асистолия, исчезают реакции зрачка на свет, корнеальный и другие стволовые рефлексy, зрачки расширяются. При умирании в состоянии глубокого наркоза терминальная пауза отсутствует. По окончании терминальной паузы развивается агония – этап умирания, который характеризуется активностью бульбарных отделов мозга. Одним из клинических признаков агонии является терминальное (агональное) дыхание с характерными редкими, короткими, глубокими судорожными дыхательными движениями, иногда с участием скелетных мышц. Дыхательные движения могут быть и слабыми, низкой амплитуды. В обоих случаях эффективность внешнего дыхания снижена. Агония, завершающаяся последним вдохом или последним сокращением сердца, переходит в клиническую смерть. При внезапной остановке сердца агональные вдохи могут продолжаться несколько минут на фоне отсутствующего кровообращения.

- Клиническая смерть – обратимый этап умирания. В этом состоянии при внешних признаках смерти организма (отсутствие сердечных сокращений, самостоятельного дыхания и любых нервно-рефлекторных реакций на внешние воздействия) сохраняется потенциальная возможность восстановления его жизненных функций с помощью методов реанимации. В состоянии клинической смерти на ЭКГ регистрируются либо полное исчезновение комплексов, либо фибриллярные осцилляции постепенно уменьшающейся частоты и амплитуды, моно- и биполярные комплексы с отсутствием дифференцировки между начальной (зубцы QRS) и конечной (зубец Т) частями.



- В клинической практике при внезапной смерти в условиях нормальной температуры тела продолжительность состояния клинической смерти определяют сроком от остановки сердца до восстановления его деятельности, хотя в этот период проводились реанимационные мероприятия, поддерживающие кровообращение в организме. Если эти мероприятия были начаты своевременно и оказались эффективными, о чем судят по появлению пульсации на сонных артериях, за срок клинической смерти следует считать время между остановкой кровообращения и началом реанимации.

- Согласно современным данным, полное восстановление функций организма, в том числе и высшей нервной деятельности, возможно и при более длительных сроках клинической смерти при условии ряда воздействий, осуществляемых одновременно и даже спустя некоторое время после основных реанимационных мероприятий. Эти воздействия (мероприятия, предпринимаемые для повышения системного АД, улучшения реологических показателей крови, искусственная вентиляция легких, гормональная терапия, детоксикация в виде гемосорбции, плазмафереза, промывания организма, обменного переливания крови и особенно донорского искусственного кровообращения, а также некоторые фармакологические воздействия на мозг) нейтрализуют постреанимационных патогенных факторов и достоверно облегчают течение так называемой постреанимационной болезни.

- Следует иметь в виду, что на длительность клинической смерти влияет вид умирания, его условия и продолжительность, возраст умирающего, степень его возбуждения, температура тела при умирании и др. С помощью профилактической искусственной гипотермии длительность клинической смерти может быть увеличена до 2 часов; при продолжительном умирании от прогрессирующей кровопотери, в особенности при ее сочетании с травмой, длительность клинической смерти становится равной нулю, так как несовместимые со стойким восстановлением жизненных функций изменения развиваются в организме еще до остановки сердца.
- Вслед за клинической смертью наступает биологическая, то есть истинная смерть, развитие которой исключает возможность оживления.

- **Градация степеней тяжести общего состояния**  
**Удовлетворительное состояние:** нет нарушений витальных функций организма,  
**Средней степени тяжести:** нет нарушений витальных функций организма, при наличии симптоматики, характерной для данного заболевания,  
**Тяжёлое состояние:** умеренные нарушения витальных функций по 1-2 показателям,  
**Крайне тяжёлое состояние:** грубые нарушения витальных функций одновременно по нескольким параметрам,  
**Терминальное состояние:** критические нарушения витальных функций.

- **Центральная нервная система**

Удовлетворительное состояние: 15 баллов по GSC: сознание ясное, активное бодрствование, полная правильная ориентация в пространстве, времени, личности, развёрнутый продуктивный контакт.

Средней степени тяжести (компенсированная недостаточность): 14-13 баллов по GSC: в сознании, заторможенность, частичная дезориентация в пространстве, времени, личности, адинамичность, ограниченность и затруднённый речевой контакт.

Тяжёлое состояние (декомпенсированная недостаточность): 12-9 баллов по GSC: угнетение или дефицит сознания, патологическая сонливость, неподвижность при сохранении координированных защитных реакций.

Крайне тяжёлое состояние (несостоятельность): 8 и менее баллов по GSC: полное выключение сознания, отсутствие признаков мыслительной деятельности. Кома1: сохранены роговичный, рвотный, кашлевой рефлекс, фотореакция зрачков. Дыхание и сердечная деятельность стабильны.

- Кома2: гипо-арефлексия без двустороннего мидриаза, тахи/брадикардия, гипертермия.
- Кома3: двусторонний мидриаз, критические нарушения витальных функций.
- Терминальное состояние: 3 балла по GSC. Смерть мозга. 6 баллов по шкале Питтсбург + апноэ + арефлексия.

- **Сердечно-сосудистая система**

Удовлетворительное состояние: Ps 60-100', АД 100-139/60-89 мм.рт.ст.

Гемодинамика стабильна, без признаков нарушения микроциркуляции.

Средней степени тяжести (компенсированная недостаточность): Ps 59-40' или 101-120', АД сист. 99-80 мм.рт.ст. без признаков острой недостаточности кровообращения.

Умеренные признаки нарушения микроциркуляции: бледность, умеренный цианоз (акроцианоз), пастозность нижних конечностей. Нет необходимости в кардиотропной и вазопрессорной поддержке.

Тяжёлое состояние (декомпенсированная недостаточность): Ps менее 40' или более 120', АД сист. 79-60 мм.рт.ст. Необходимость в кардиотропной и вазопрессорной поддержке. Признаки острой недостаточности кровообращения. Выраженные признаки нарушения микроциркуляции.

Крайне тяжёлое состояние (несостоятельность): Ps менее 40' или более 120', АД сист. менее 60 мм.рт.ст. на фоне кардиотропной и вазопрессорной поддержки.

Терминальное состояние: отсутствие признаков сердечной деятельности. Необходимость во вспомогательном кровообращении и реанимационных мероприятиях.

- **Система дыхания**

Удовлетворительное состояние: все показатели функции внешнего дыхания, газового состава крови в норме. ЧД 12-20 в мин., SpO<sub>2</sub> 96-100%,

Средней степени тяжести (компенсированная недостаточность): тахипноэ 21-34 в 1 мин, брадипноэ 11-8 в 1 мин, SpO<sub>2</sub> 90-95%, уменьшение глубины дыхания, участие вспомогательной дыхательной мускулатуры при компенсации основных показателей газового состава крови, которые не достигают границ, требующих респираторной поддержки.

Тяжёлое состояние (декомпенсированная недостаточность): наличие критерием перевода на ИВЛ: тахипноэ более 35 в 1 мин, брадипноэ менее 8 в 1 мин, уменьшение глубины дыхания, участие вспомогательной дыхательной мускулатуры, артериальная гипертензия + стойкая тахикардия, нарушение сознания и психики (эйфория, сонливость, дезориентация, галлюцинации). SpO<sub>2</sub> менее 90%, PaO<sub>2</sub> менее 70 мм.рт.ст., Pa CO<sub>2</sub> более 55 мм.рт.ст. или менее 25 мм.рт.ст., AaDO<sub>2</sub> более 400 мм.рт.ст. при FiO<sub>2</sub>=1 (при ингаляции 100% O<sub>2</sub>) в течении 1 мин, PaO<sub>2</sub> / FiO<sub>2</sub> менее 250 мм.рт.ст.

Крайне тяжёлое состояние (несостоятельность): невозможность достичь целевых показателей вентиляции при любых режимах ИВЛ.

Терминальное состояние: PaO<sub>2</sub> менее 70 мм.рт.ст., Pa CO<sub>2</sub> более 55 мм.рт.ст. при вентиляции 100% O<sub>2</sub> при любых режимах ИВЛ.

- **Интенсивное наблюдение** - термин, определяющий необходимость 24-х часового мониторинга состояния витальных функций пациента с целью предотвращения развития жизнеугрожающих событий, при условии наличия чётких прогностических критериев развития таковых, на фоне основного заболевания, тяжесть которого на момент осмотра не определяет показаний для госпитализации в АРО.

**Интенсивная терапия** – комплекс лечебных мероприятий, направленных на стабилизацию витальных функций у пациентов, находящихся в критическом состоянии.

**Реанимация** - комплекс лечебных мероприятий, направленных на восстановление витальных функций у пациентов при остановке дыхания и кровообращения.