

# **ТЕРМИНАЛЬНЫ Е СОСТОЯНИЯ**

# ТЕРМИНАЛЬНЫЕ

## СОСТОЯНИЯ:

(от лат. terminalis относящийся к концу, пограничный)

*Терминальные состояния –*

это своеобразный **патологический симптомокомплекс**, проявляющийся тяжелейшими нарушениями функций органов и систем, с которыми организм без помощи извне справиться не может. Другими словами это состояния пограничные между жизнью и смертью. К ним относятся все стадии умирания и ранние этапы постреанимационного периода.

# ТЕРМИНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ:

Умирание может быть следствием развития любого тяжелого заболевания, травмы, утопления, отравления, термического воздействия и т.д., каждое из которых имеет свои характерные симптомы. Однако процесс умирания имеет не только свои специфические особенности, зависящие от характера той или иной патологии, но и общие закономерности. Наиболее важной особенностью процесса умирания является то, что организм своими силами не в состоянии приостановить этот процесс, и без помощи извне **смерть**

# ТЕРМИНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ:

Второй особенностью процесса умирания является общий **патофизиологический механизм**, возникающий независимо от причины умирания - та или иная форма гипоксии, которая по ходу умирания приобретает характер смешанной с преобладанием циркуляторных нарушений, часто сочетаясь с гиперкапнией.

# ТЕРМИНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ:

Причина болезни в значительной степени определяет течение процесса умирания и последовательность угасания функций органов и систем (дыхание, кровообращение, ЦНС). Если первоначально поражается сердце, то в процессе умирания преобладают **явления сердечной недостаточности с последующим поражением функции внешнего дыхания (ФВД) и ЦНС.**

# ТЕРМИНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ:

В тех случаях, когда гипоксия, вызывающая умирание, возникает в результате поражения органов дыхания, **первым погибает мозг**, а затем проявляются патологические изменения в сердечной мышце. При первичном поражении головного мозга раньше других угасает ФВД и вторично расстраивается функция сердечно - сосудистой системы.

# ТЕРМИНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ:

Независимо от причины терминального состояния прогрессирующая гипоксия постепенно поражает все ткани организма, что приводит к развитию в них комплекса **патологических и компенсаторных изменений**. При этом компенсаторно-приспособительные изменения преобладают на начальных этапах умирания, а патологические - по мере углубления процесса.

# ТЕРМИНАЛЬНЫЕ

## СОСТОЯНИЯ:

Эти механизмы направлены на поддержание адекватного кровообращения и кислородного снабжения ЦНС и сердца за счет органов и систем более организованных в эволюционном плане. **Степень гипоксии** и быстрота ее развития определяют уровень выраженности компенсаторных реакций. К примеру, при внезапной остановке сердца компенсаторные механизмы не успевают развиться вообще, а длительная кровопотеря дает возможность запустить механизм компенсаторных реакций на полную мощность (наряду с централизацией кровообращения происходит выброс в кровь большого количества глюкозы, мобилизация гликогена из депо).



# КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ

**1. Повышение деятельности дыхательного и сосудодвигательного центра вследствие гуморальной и рефлекторной стимуляции рецепторов дуги аорты и каротидного синуса. Вследствие этого происходит учащение и углубление дыхания, увеличение ЧСС, МОС, повышение АД, сужение периферических и мезентериальных сосудов. Вследствие рефлекторной стимуляции ВНС и ретикулярной формации ствола головного мозга происходит временное увеличение кровоснабжения головного мозга (централизация кровообращения).**

# КОМПЕНСАТОРНО- ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ

Если эту компенсаторную реакцию своевременно не поддержать необходимыми и соответствующими каждому конкретному случаю реанимационными мероприятиями, то при относительной сохранности головного мозга развиваются **тяжелые гипоксические и микроциркуляторные нарушения** в органах и тканях с компенсированным метаболическим ацидозом (иногда сопровождаемым дыхательным алкалозом) и грубыми функциональными и морфологическими нарушениями со стороны внутренних органов. После истощения компенсаторных возможностей механизма централизации кровообращения быстро прогрессирует **ГИПОКСИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА**, которая приводит к активации местных тканевых реакций.

# КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ

**2. Переход мозга к анаэробному гликолизу.** Это накопление в клетках и вне их молочной кислоты, развитие ацидоза, который, в свою очередь, вызывает расширение артерий мозга, несколько улучшая его кровоснабжение. Однако, в условиях анаэробного гликолиза в мозге происходит истощение запасов глюкозы и гликогена, создается глубокий дефицит энергоемких

# КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ

Вследствии углубляющегося ацидоза мозговой ткани происходит **паретическое расширение** артерий и венул, набухание перикапиллярной глии, агрегация форменных элементов крови, стаз и тромбозы мелких сосудов и, в итоге, **нарушение микроциркуляции и возникновение вторичных очагов ишемии** в головном мозге.

# КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ

Наряду с нарушениями углеводного обмена происходит активация перекисного окисления липидов с образованием **недоокисленных продуктов**, оказывающих повреждающее действие на метаболизм клеточных структур.

# КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ

Глубокая гипоксия мозга и энергетический дефицит приводят к нарушению калий-натриевого насоса. Функции мозга нарушаются при  $pO_2$  оттекающей от мозга венозной крови 19-17 мм Hg, а при  $pO_2$  12-10 мм Hg возникает непосредственная угроза жизни. Если кислородное снабжение мозга не восстанавливается –

**СМЕРТЬ НЕОБРАТИМА.**

# 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.

# Преагональное состояние

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.



# Преагональное состояние

- Одновременно с выключением сознания проявляется судорожная активность (тонические пароксизмы, децеребрационная ригидность), непроизвольное мочеиспускание и дефекация.

# 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.

# терминальная

## пауза

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.

# АГОНАЛЬНОЕ

## СОСТОЯНИЕ:

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.

# 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

Если в коре мозга в условиях полной остановки кровообращения и дыхания.

# «Мозговая 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.

# «Мозговая смерть»

**В настоящее время этот диагноз 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.**



# Биологическая смерть

В обобщенном виде определяется как **необратимое прекращение жизнедеятельности**, то есть конечная стадия существования живой системы организма. Ее объективными признаками являются **гипостатические пятна, понижение температуры и трупное окоченение мышц.**

**Приложение  
к Инструкции по констатации  
смерти человека на основании  
диагноза смерти мозга**

**ПРОТОКОЛ  
УСТАНОВЛЕНИЯ СМЕРТИ МОЗГА**

**Фамилия** \_\_\_\_\_ **Имя** \_\_\_\_\_ **Отчество** \_\_\_\_\_  
**Дата рождения** \_\_\_\_\_ **Возраст** \_\_\_\_\_ **№ истории болезни** \_\_\_\_\_

**Диагноз заболевания, приведшего к смерти мозга**

\_\_\_\_\_

**Комиссия в составе:**

**врача анестезиолога-реаниматолога**

\_\_\_\_\_

**врача-невролога**

\_\_\_\_\_

**врачей-специалистов**

**в течение** \_\_\_\_\_ **часов обследовали состояние больного** \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**и констатируют, что:**

**I. Исключены следующие факторы,  
препятствующие установлению диагноза смерти мозга  
(констатация факторов отмечается словом "исключено")**

**Артериальное систолическое давление**

**ниже 90 мм рт. ст.**

**(указать цифры)**

\_\_\_\_\_

**Ректальная температура**

**ниже 32 град. С**

**(указать цифры)**

\_\_\_\_\_

- **интоксикации, включая лекарственные**

\_\_\_\_\_

- **миорелаксанты**

\_\_\_\_\_

- **наркотизирующие средства**

\_\_\_\_\_

- **метаболические или эндокринные комы**

\_\_\_\_\_

- **гиповолемический шок**

\_\_\_\_\_

- **первичная гипотермия**

\_\_\_\_\_

**II. Зарегистрированы следующие признаки,  
указывающие на прекращение функции больших полушарий  
и ствола головного мозга**

**(констатация признаков и данных дополнительных тестов  
отмечается словом "да")**

**полное и устойчивое отсутствие  
сознания (кома)**

\_\_\_\_\_

**отсутствие самостоятельного  
дыхания**

\_\_\_\_\_

**отсутствие реакции на сильные болевые  
раздражители (надавливание на тригеминальные  
точки, грудину) и любых других рефлексов,  
замыкающихся выше шейного отдела  
спинного мозга**

\_\_\_\_\_

**атония всех мышц**

\_\_\_\_\_

**зрачки не реагируют на свет**

\_\_\_\_\_

**диаметр зрачков больше 5 мм**

\_\_\_\_\_

**отсутствие корнеальных рефлексов**

\_\_\_\_\_

**отсутствие окулоцефалических рефлексов**

\_\_\_\_\_

**отсутствие окуловестибулярных рефлексов**

\_\_\_\_\_

**отсутствие фарингеальных и трахеальных рефлексов (при движении эндотрахеальной трубки и санации дыхательных путей)**

\_\_\_\_\_

**отсутствие самостоятельного дыхания во время разъединительного теста (уровень  $P_aCO_2$  должен быть не менее 60 мм рт. ст.)**

\_\_\_\_\_

**а)  $P_aCO_2$  в конце проверки апноэ (указать цифры)**

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**б)  $P_aO_2$  в конце проверки апноэ (в мм рт. ст.)**

\_\_\_\_\_

**III. Дополнительные (подтверждающие) тесты  
(констатация данных дополнительных тестов  
отмечается словом "да")**

**A. Электроэнцефалограмма (полное  
электрическое молчание мозга) \_\_\_\_\_**

**Б. Церебральная панангиография (отсутствие  
заполнения внутримозговых артерий) \_\_\_\_\_**

**IV. Комментарии**

---

---

---

## **Заключение**

**Рассмотрев вышеуказанные результаты и руководствуясь в их трактовке Инструкцией по констатации смерти человека на основании диагноза смерти мозга, свидетельствуем о смерти больного (фамилия, имя, отчество)**

---

---

**на основании смерти мозга.**

**Дата \_\_\_\_\_ (число, месяц, год)**

**время смерти \_\_\_\_\_**

**Подписи врачей, входящих в комиссию: \_\_\_\_\_**

# СТАДИИ И ЭТАПЫ СЛР

по П. Сафару [1997]

*Стадия I* – элементарное поддержание жизни

- **A (air open the way) [эир оупен зэ вэй]**  
**обеспечение и поддержание проходимости верхних дыхательных путей**
- **B (breath of victim) [брэс оф виктэм]**  
**искусственная вентиляция легких и оксигенация.**
- **C (circulation of blood) [циркулейшн оф блад]**  
**закрытый массаж сердца.**



# СТАДИИ И ЭТАПЫ СЛР

по П. Сафару [1997]

*Стадия II* – дальнейшее поддержание жизни

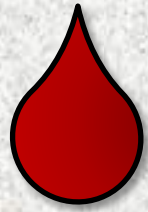
- **D** (drugs and fluids intravenous lifeline administration)  
[ драгс энд флюидс интравенус лайфлайн администрейшн ]  
**введение лекарственных средств.**
- **E** (electrocardiography diagnosis)  
[ электрокардиографи диагнозис ] **оценка ЭКГ.**
- **F** (fibrillation treatment) [ фибрилейшн тритмент ]  
**дефибрилляция.**

# СТАДИИ И ЭТАПЫ СЛР

по П. Сафару [1997]

*Стадия III* – длительное поддержание жизни

- **G** (gauging) [ гогин ]  
**оценка состояния пациента и выявление причин, приведших к остановке сердца.**
- **H** (human mentation) [ хьюман ментейшн ]  
**мероприятия по восстановление сознания пациента.**
- **I** (intencive care) [ интэнсив кэа ]  
**собственно интенсивная терапия.**



# ВИДЫ ОСТАНОВКИ КРОВООБРАЩЕНИЯ



1. Тахикардия
2. Фибрилляция желудочков
3. Асистолия
4. Брадикардия
5. Электромеханическая диссоциация

# Специализированные реанимационные мероприятия

После прибытия реанимационной бригады ответственность за проведение сердечно-легочной реанимации ложится на ее руководителя. Убедившись в правильности проведения основных реанимационных мероприятий, он должен обеспечить своевременную диагностику аритмии и дефибрилляцию, ИВЛ, введение лекарственных средств, выявление и устранение причины остановки кровообращения. Руководитель реанимационной бригады оценивает эффективность этих мероприятий и принимает решение об их прекращении.

# Диагностика аритмии и дефибрилляция должны быть проведены как можно быстрее!

Дефибриллятор должен быть снабжен ЭКГ-монитором, позволяющим следить за ЭКГ, снимаемой непосредственно с электродов дефибриллятора.

**Желудочковая тахикардия без пульса и фибрилляция желудочков —**  
показания к немедленной дефибрилляции.

# Методика дефибрилляции

Один электрод устанавливают справа от грудины под ключицей, второй — по средней подмышечной линии слева на уровне соска.

Для улучшения электропроводности электроды смазывают специальным гелем и плотно прижимают к грудной клетке. Перед дефибрилляцией нужно убедиться, что **никто не соприкасается** ни с больным, ни с кроватью.

# Прекардиальный удар

**иногда позволяет купировать желудочковую тахикардию и фибрилляцию желудочков, однако его имеет смысл наносить, только пока нет дефибриллятора.**

# Имплантированные дефибриллятор или электрокардиостимулятор

не препятствуют наружной дефибрилляции и не выходят из строя, если электрод не установлен непосредственно над ними.

Нередко (особенно при эпикардальном положении электродов) может потребоваться высокая, более 200 Дж, энергия разряда и переднезаднее расположение электродов.



# Дефибрилляция вслепую

**при неизвестном виде  
аритмии, в наши дни, когда  
все дефибрилляторы  
снабжены ЭКГ-монитором,  
применяется редко.**

# Изолиния на ЭКГ

свидетельствует об изоэлектрической форме фибрилляции желудочков или асистолии — однако нередко она обусловлена техническими погрешностями, например плохим контактом электрода с кожей или отсоединением провода от электрода.

Диагноз асистолии считают подтвержденным только в том случае, если изолиния сохраняется при перемещении электродов на  $90^\circ$  по отношению к их первоначальному положению.

# ИВЛ

**с использованием 100% кислорода  
должна быть начата как можно  
раньше.**

**Желательна интубация трахеи, однако  
ее может проводить только опытный  
специалист. Сразу после интубации  
проверяют положение  
эндотрахеальной трубки. При  
аускультации легких дыхание должно  
симметрично выслушиваться с обеих  
сторон. Аускультация эпигастральной  
области позволяет убедиться, что  
трубка не попала в пищевод.  
Интубация трахеи не должна занимать**

# ИВЛ

**Лучше начать ИВЛ через маску, чем вновь и вновь пытаться интубировать трахею. Проводя ИВЛ дыхательным мешком, нужно следить, чтобы маска не отходила от лица, это требует определенной сноровки. Если устранить обструкцию дыхательных путей так и не удалось, проводят пункционную коникотомию и высокочастотную ИВЛ через катетер.**

# Пути введения лекарственных средств:

## Периферические вены

Катетеризацию периферической вены (обычно в локтевой ямке) проводят, если больному ранее не был установлен катетер. Чтобы препараты быстрее достигали центрального кровотока, используют длинный катетер, поднимают руку больного и после каждого введения препарата вводят 20—30 мл

# Пути введения лекарственных средств:

## Центральные вены

Внутреннюю яремную или подключичную вену используют, если катетер в них уже установлен или если не удастся катетеризировать периферическую вену. При катетеризации бедренной вены используют длинный катетер, который проводят выше диафрагмы — это ускоряет поступление препаратов в **ЦЕНТРАЛЬНЫЙ КРОВОТОК**.

# Пути введения лекарственных средств:

## Эндотрахеальное введение

атропина, лидокаина и адреналина используют, если не удастся катетеризировать вену. Дозы должны быть в 2—2,5 раза выше, чем при в/в введении. Препарат, разведенный в 10 мл 0,9% NaCl, впрыскивают в эндотрахеальную трубку и несколькими сильными раздуваниями распыляют по бронхам.

Пути введения  
лекарственных средств:

**Внутрисердечное  
введение**

**не рекомендуется!!!**



# Введение жидкости

**(лучше использовать физиологический раствор)**

**показано при острой кровопотере, гиповолемии и артериальной гипотонии, а также при инфаркте миокарда, особенно с поражением правого желудочка. В прочих случаях введение жидкости не рекомендуется.**

# Выявление и устранение причины остановки кровообращения

задача руководителя  
реанимационной бригады

Он собирает анамнез, проводит физикальное исследование и назначает дополнительные исследования (электролиты, гематокрит, газы артериальной крови, ЭКГ, рентгенография).

# Прямой массаж сердца и дефибрилляция на открытом сердце

не крайняя мера, а способ проведения СЛР в определенных случаях, к которым относятся:

- 1) проникающее ранение груди или живота,
- 2) деформация грудной клетки, препятствующая непрямому массажу сердца,
- 3) выраженная гипотермия,
- 4) разрыв аневризмы аорты, тампонада сердца при неэффективности пункции перикарда,
- 5) остановка кровообращения во время

# Начало и прекращение СЛР

**СЛР начинают немедленно, как  
ТОЛЬКО  
выявлена остановка  
кровообращения!**

**Не реанимируют только заведомо  
безнадежных больных и тех, кто запретил  
это делать. Лечащий врач должен заранее  
выяснить волю больного и сделать  
соответствующую запись в истории  
болезни, например: «не реанимировать»,  
«не интубировать», «не  
дефибриллировать».**

# Прекращение СЛР

**Принимая решение прекратить СЛР, учитывают характер основного заболевания, обстоятельства остановки кровообращения и эффективность реанимационных мероприятий.**

# Неблагоприятные прогностические

## признаки:

- 1) асистолия,
- 2) в момент остановки кровообращения рядом никого не было,
- 3) фибрилляция желудочков или желудочковая тахикардия сохраняются после четырех разрядов,
- 4) позднее начало СЛР,
- 5) позднее применение дефибрилляции,
- 6) длительность СЛР свыше 15 мин.

# Прекращение СЛР

возможно только при следующих

УСЛОВИЯХ:

- 1) проведена дефибрилляция,
- 2) больной интубирован, проводится ИВЛ чистым кислородом,
- 3) установлен венозный катетер, вводили все нужные лекарственные средства,
- 4) асистолия сохраняется, несмотря на реанимационные мероприятия, причина ее не найдена или не может быть устранена.

Бессознательное состояние, наличие или отсутствие неврологической симптоматики роли не играют.

**После 30 мин СЛР надежды почти не остается.**