

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

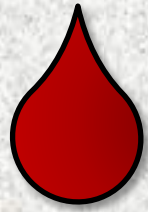
- **D** (drugs and fluids intravenous lifeline administration)
[драгс энд флюидс интравенус лайфлайн администрейшн]
введение лекарственных средств.
- **E** (electrocardiography diagnosis)
[электрокардиографи диагнозис] **оценка ЭКГ.**
- **F** (fibrillation treatment) [фибрилейшн тритмент]
дефибрилляция.

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° 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.