

АО «Медицинский университет Астана»

Кафедра анестезиологии, реаниматологии с курсом скорой
неотложной помощи

СРС

**Презентация на тему: «Терминальные состояния:
стадии, клиника, диагностика, критерии оценки
тяжести состояния больного».**

Подготовила: Кужахметова Г.

578 ОМ

Принял:

Астана 2016

План:

1. Определение терминального состояния;
2. Стадии терминального состояния;
3. Этиология, клиника, лечение, диагностика и критерии тяжести состояния больного в зависимости от стадии терминального состояния;
4. Техника ИВЛ «рот в рот», мешком Амбу и непрямого массажа сердца.

Терминальные состояния — это патофункциональные изменения, в основе которых лежат нарастающая гибель всех тканей (в первую очередь головной мозг, ацидоз и интоксикация продуктами нарушенного обмена), представляет собой необратимые изменения в тканях головного мозга вследствие гипоксии и нарушения кислотно - щелочного баланса в организме.

Стадии терминального состояния.

При относительно постепенном развитии прослеживаются три стадии терминального состояния: *преагональное состояние, агония и клиническая смерть.*

Преагональное состояние

Преагональное состояние характеризуется целым рядом признаков, зависящих от нарушений жизненно важных функций и обменных процессов.

Прежде всего необходимо отметить, что уже в преагональном состоянии возникают *нарушения функции ЦНС*. Эти нарушения обусловлены различными причинами, которые могут быть разделены на первичные и вторичные.

Первичные нарушения вызваны непосредственным повреждением ЦНС (травма, кровоизлияние, опухоль, менингит, энцефалит и пр.).

Вторичные нарушения обусловлены нарушением работы других систем, и прежде всего — нарушениями легочного газообмена и кровообращения.

Клинически нарушения функции ЦНС проявляются нарушением сознания различной степени — от легкой заторможенности до глубокой комы. При этом первичные нарушения сопровождаются развитием очаговых симптомов, которые, впрочем, по мере углубления нарушения сознания сглаживаются.

Принципиальное различие между этими нарушениями заключается в том, что первичные требуют специализированного лечения, а вторичные - проходят, если своевременно устранить причины, их вызвавшие, т. е. нарушения газообмена и кровообращения.

Нарушения легочного газообмена в преагональном состоянии могут носить различный характер, что обусловлено природой основного заболевания. Может отмечаться частое поверхностное или редкое глубокое дыхание, могут регистрироваться патологические дыхательные ритмы (Чейна-Стокса, Биота и т.д.). Однако общим для всех разновидностей нарушения дыхания, свойственных терминальному (уже преагональному) состоянию признаком, является развитие значительных гипоксии и гиперкапнии, требующих дыхательной реанимации и интенсивной терапии.

Нарушения кровообращения в терминальном состоянии, как и нарушения газообмена, зависят от причин тяжелого состояния больного. Чаще всего они проявляются прогрессирующим снижением артериального давления и нарушением тканевого кровообращения, которые, в свою очередь, могут зависеть от различных причин — нарушений центральной регуляции кровообращения, дефицита ОЦК, нарушений сократительной способности миокарда, ритма сердечных сокращений, недостаточности функции надпочечников и т. д. Но общая характеристика всех этих нарушений может быть определена как неспособность аппарата кровообращения обеспечить организм кислородом и энергетическими веществами и вывести из органов и тканей образующиеся в них продукты метаболизма.

Следовательно, уже в преагональном состоянии необходимо предпринимать меры сердечно-сосудистой терапии и реанимации.

Нарушения кислотно-основного состояния (КОС) всегда сопровождают и утяжеляют течение терминального состояния. Типичным, наиболее часто встречающимся нарушением КОС в этих условиях является метаболический ацидоз. Главные

причины его развития — нарушение обеспечения тканей и органов кислородом. Тяжелые нарушения газообмена и кровообращения уже в течение нескольких минут приводят к развитию метаболического ацидоза. При этом не только ухудшается обеспечение организма кислородом, но и накапливаются кислые продукты метаболизма (молочная кислота), нарушается их выведение из организма.

Сочетание метаболического ацидоза с гиперкапнией (гиповентиляция) усугубляет воздействие этого нарушения КОС на организм.

Метаболический ацидоз оказывает различное повреждающее действие на организм. Прежде всего, он повышает проницаемость тканевых барьеров и нарушает функцию клеточных мембран, которые теряют свои свойства полупроницаемости. Процессы осмоса, благодаря которым живет клетка (а следовательно, и весь организм), сменяются процессами диффузии, градиент концентрации биологически активных веществ между внутри- и внеклеточным секторами сглаживается, и клетка теряет свои функциональные свойства — нервная клетка не может «выдать» импульса, железистая клетка не вырабатывает секрет, а мышечная клетка не может сокращаться. Кроме того, в условиях тяжелого ацидоза страдают многочисленные ферментные системы организма. Работа ферментов нарушается, что создает основу для прогрессирующего ухудшения состояния больного. Развивающаяся при этом гипотензия плохо поддается коррекции с помощью инфузионной терапии и адреномиметиков. В этих условиях проведение реанимационных мероприятий без устранения ацидоза бессмысленно и бесполезно. Поэтому врач скорой помощи должен включать в программу интенсивной терапии таких больных меры, направленные на коррекцию этого нарушения, наряду с устранением причин, его вызвавших.

Наиболее широко распространенным и весьма эффективным средством, используемым для этой цели, является натрия гидрокарбонат (NaHCO_3). Внутривенно капельно вводится 5 % раствор этого препарата из расчета 3 мл на 1 кг массы тела больного. Так, больному массой 80 кг необходимо ввести 240-250 мл 5 % раствора натрия гидрокарбоната. Это количество вводится за 5-8 мин. Показаниями к применению натрия гидрокарбоната на догоспитальном этапе при развитии терминального состояния являются неэффективность реанимационных мероприятий в течение 1-2 мин, невозможность самостоятельных сердечных сокращений в течение 15-20 мин реанимации или тяжелая артериальная гипотензия, не корригируемая инфузионной терапией и адреномиметиками.

Однако натрия гидрокарбонат может оказывать и нежелательное действие. При его введении, в частности, развивается гиперосмолярность плазмы, а образующийся при этом углекислый диоксид (углекислый газ — CO_2), в особенности если он плохо выводится легкими, проникает внутрь клеток, где с помощью воды образуется угольная кислота, диссоциация которой приводит к освобождению ионов водорода (H^+) и прогрессированию внутриклеточного ацидоза. Поэтому при неадекватном самостоятельном дыхании введение натрия гидрокарбоната должно сопровождаться вспомогательной или тотальной искусственной вентиляцией легких.

В настоящее время исследуется возможность применения для коррекции метаболического ацидоза новых препаратов — карбикарба и натрия дихлорацетата, которые лишены отрицательных качеств натрия гидрокарбоната. Можно использовать также трис-буфер (трис-амин, ТНАМ), который устраняет не только внеклеточный, но и внутриклеточный ацидоз и не вызывает образования углекислого газа.

Иногда в условиях догоспитального этапа может развиваться и *метаболический алкалоз* — при упорной рвоте, длительном применении диуретиков или щелочных растворов, потере внеклеточной жидкости, хлора, калия, магния. Тяжелый алкалоз может сопровождаться развитием судорог, сердечных аритмий, нарушением оксигенации тканей, гиповентиляцией. Лечение алкалоза представляет собой сложную задачу и на догоспитальном этапе не проводится. В стационаре для коррекции алкалоза используют, в зависимости от его вида и тяжести, внутривенное введение жидкости, натрия

хлорида, калия хлорида и хлористоводородной (соляной) кислоты, диакарба, альдактона.

Нарушения электролитного баланса. Типичным нарушением электролитного баланса, характерным для терминального состояния, является гиперкалиемия. Повышение содержания калия в плазме крови и внеклеточной жидкости при этом может вызываться различными причинами, главной из которых является повышение проницаемости клеточных мембран, вызываемое ацидозом. Внутриклеточный калий при этом выходит во внеклеточный сектор, градиент концентрации его между секторами падает, и в этих условиях также нарушается поляризация клетки, которая теряет возможность нормально функционировать.

Гиперкалиемия

особенно легко возникает при тяжелой травме, сопровождающейся размождением тканей, при шоке, обширных ожогах, лихорадке, различных интоксикациях, сепсисе, кишечной непроходимости, острой почечной недостаточности и др.

Точный диагноз гиперкалиемии может быть установлен только лабораторным путем, что возможно лишь в условиях стационара.

На догоспитальном этапе предположить наличие гиперкалиемии поможет знание того, какие заболевания осложняются ее развитием. Клинически гиперкалиемия проявляется развитием адинамии, парестезией конечностей, вялыми параличами. Характерными симптомами являются глухость тонов сердца, гипотония, брадикардия; на ЭКГ при этом регистрируются

Устранить патологическое влияние гиперкалиемии на догоспитальном этапе можно использованием препаратов кальция. Предпочтительным считается внутривенное введение 10-20 мл 10 % раствора кальция глюконата. Показанием к его применению являются исчезновение зубца Р и расширение и деформация комплекса QRS электрокардиограммы, а также анурическая фаза острой почечной недостаточности. Возможно и применение кальция хлорида. Коррекция гиперкалиемии может быть осуществлена и внутривенным введением глюкозы с инсулином. При этом глюкоза способствует переходу калия из внеклеточного сектора во внутриклеточный, где калий участвует в синтезе высокоэнергетических соединений. На догоспитальном этапе может быть рекомендовано внутривенное введение 200 мл 20 % раствора глюкозы в сочетании с 20 ЕД инсулина и 10 мл 10 % раствора кальция хлорида или глюконата. Использование глюкозы обеспечивает организм энергией, расход которой в этих условиях увеличен в значительной степени и может быть в какой-то мере восполнен за счет стимулирования процессов глюконеогенеза, что сопровождается увеличением тяжести ацидоза. Введение глюкозы с инсулином не только способствует коррекции гиперкалиемии, обеспечивает организм энергией, но и предупреждает избыточный катаболизм белков, уменьшает азотистую нагрузку на почки и прогрессирование ацидоза. Однако применение глюкозы при терминальном состоянии, равно как и при других состояниях, сопровождающихся нарушением оксигенации тканей, может вызвать развитие ацидоза за счет торможения аэробного цикла Кребса и накопления молочной кислоты. Поэтому использовать глюкозу допустимо только на фоне нормализации газообмена и кровообращения.

Глюкокортикоидная недостаточность всегда возникает на фоне терминального состояния. Это обусловлено тем, что при развитии любого стресса потребность организма в глюкокортикоидных гормонах повышается, тогда как надпочечники оказываются не в состоянии удовлетворить эту возросшую потребность. Содержание глюкокортикоидных гормонов в крови при этом может быть нормальным, однако процессы, регулируемые ими (а главным из них является стабилизация биологических мембран), оказываются нарушенными.

Недостаточность надпочечников сопровождается нарушением сократительной функции миокарда, снижением сосудистого тонуса, а следовательно, и артериального давления, уменьшением чувствительности к катехоламинам и т. д.

Поэтому на догоспитальном этапе таким больным необходимо применение глюкокортикоидных гормонов — не менее 90-120 мг преднизолона или соответствующих доз других препаратов этой группы.

При затянувшемся преагональном состоянии возникают отек головного мозга, острая почечная недостаточность, острая печеночная недостаточность, синдром шокового легкого (острого легочного повреждения), нарушения гемокоагуляции и другие осложнения, следствием чего является развитие полиорганной недостаточности.

Меры, направленные на нормализацию дыхания, кровообращения и обменных процессов, могут способствовать предупреждению ее развития.

АГОНИЯ

Агония (от греч. *agonio* — борьба) — это последние проявления приспособительных и компенсаторных возможностей организма, заключающиеся в мобилизации активности симпатoadреналовой и гипофизадреналовой систем и непосредственно предшествующие смерти. Агония характеризуется прогрессирующим ухудшением всех тех нарушений, которые начали развиваться в преагональном состоянии. Как правило, у больных в стадии агонии полностью отсутствует сознание, хотя при значительной централизации кровообращения признаки сознания могут регистрироваться.

Агональный тип дыхания характеризуется участием вспомогательной мускулатуры — шейной, мимической и жевательной. Дыхание при этом неравномерное, могут появляться патологические ритмы, задержка в фазе вдоха или выдоха. Прогрессируют нарушения сердечной деятельности. Замедляется скорость кровотока.

Артериальное давление снижается до 40-50 мм рт. ст., пульс на периферических артериях становится нитевидным, может не определяться; развивается брадикардия. Естественно, что и нарушения обменных процессов также продолжают прогрессировать. В фазе агонии необходимо применять все меры интенсивной терапии, описанные выше и направленные на нормализацию работы жизненно важных органов и обменных процессов.

Клиническая смерть

Клиническая смерть — это последняя, заключительная фаза терминального состояния. Она характеризуется прекращением сердечной деятельности и дыхания при сохранении обменных процессов в тканях и возможности восстановления жизнедеятельности организма.

Общепринято считать, что продолжительность клинической смерти составляет 5-6 мин, по прошествии которых восстановление функций ЦНС становится невозможным и развивается биологическая смерть. Однако необходимо отметить, что продолжительность клинической смерти зависит от характера предшествующего умирания.

Указанная длительность клинической смерти может иметь место при внезапном развитии умирания, когда сохранены тканевые запасы кислорода и энергии и не успели развиться предельные гипоксические изменения в органах и тканях.

Если же смерть возникает на фоне длительной и тяжелой болезни и является ее естественным финалом, то клиническая смерть очень быстро переходит в биологическую и даже правильно проводимые реанимационные мероприятия окажутся безуспешными.

Вспомогательное кровообращение — это метод интенсивной терапии, используемый при несостоятельности функции сердечной мышцы (инфаркт миокарда, миокардиты). В этом случае параллельно сердцу подключается один из вариантов аппарата вспомогательного кровообращения (искусственный левый желудочек), который обеспечивает необходимый уровень кровообращения в организме, что предупреждает развитие метаболических нарушений. Впоследствии, при отсутствии необратимых изменений, сердце берет нагрузку на себя. Метод достаточно сложен, и его клиническое применение еще не получило широкого распространения. Более просто и не менее эффективно применение внутриаортального баллонирования.

При развитии клинической смерти необходимо проведение **реанимационных мероприятий**, направленных на восстановление кровообращения и газообмена,—ИВЛ и непрямого (закрытого) массажа сердца (см. гл. 5).

Одновременно необходимо

принять меры, направленные на нормализацию обменных процессов. Показания и противопоказания к проведению реанимационных мероприятий при клинической смерти, показания к их прекращению.

Однако, кроме этих общих мер, имеется целый ряд специальных методов интенсивной терапии, которыми каждый врач, в том числе и врач скорой помощи, владеть не может, но о которых он должен знать, для того чтобы при необходимости призвать на помощь соответствующих специалистов. Врач скорой помощи должен учитывать состояние больного и госпитализировать его в те лечебные учреждения, где эти методы могут быть применены. Поэтому мы приводим краткую информацию об этих методах и основные показания к их применению.

Искусственная гипотермия. Применяется в кардиохирургии при операциях по поводу пороков сердца, а также в практике реанимации и интенсивной терапии. Метод основан на установленном факте снижения интенсивности обменных процессов

и потребности в кислороде при охлаждении организма. При охлаждении на 1 °С потребность в кислороде снижается на 7-9 %. Следовательно, охладив организм на 5-6 °С, можно вдвое снизить интенсивность обменных процессов и облегчить перенесение больным ближайшего постреанимационного периода или предупредить развитие гипоксических изменений в ЦНС. Показанием к применению

лечебной гипотермии служат невосстановление сознания в течение 1 ч после восстановления эффективной сердечной деятельности при развитии клинической смерти, что указывает на развитие постгипоксического отека головного мозга, отек головного мозга иной этиологии, тяжелую черепно-мозговую травму.

Гипербарическая оксигенация. Интенсивная коррекция гипоксии тканей путем повышения давления кислорода находит все большее применение при различных патологических состояниях, связанных с легочной недостаточностью (тяжелая пневмония), с заболеваниями системы кровообращения, поражениями крови (отравления ядами, денатурирующими гемоглобин или снижающими его кислородтранспортную активность), с анаэробной инфекцией, тяжелой печеночной недостаточностью

и др. Во всех этих случаях улучшение кислородного режима организма либо приводит к ликвидации заболевания, либо улучшает состояние организма и повышает эффективность специфической терапии.

Гемосорбция. Этот метод удаления токсичных веществ из организма путем фильтрации крови через специальные сорбенты (угли), как и другие методы эфферентной терапии, все шире применяется в клинической практике. Он используется при печеночной недостаточности, перитоните, панкреатите, ряде острых отравлений. Для выведения токсичных веществ при отравлениях он может применяться и на догоспитальном этапе.

Экстракорпоральный гемодиализ, «искусственная почка», применяется при лечении острой или хронической почечной недостаточности, а также для ускоренного выведения ядов из организма при целом ряде острых отравлений.

Техника ИВЛ «рот в рот»

При проведении ИВЛ методом изо рта в рот реаниматор одной рукой запрокидывает голову и большим и указательным пальцами этой руки плотно зажимает нос. Другая рука разгибает шею, т. е. постоянно обеспечивается проходимость дыхательных путей. Затем после глубокого вдоха реаниматор, плотно обхватив своими губами губы пострадавшего, с силой вдувает воздух в дыхательные пути пострадавшего. При этом грудная клетка пациента должна подняться. При отнимании рта происходит пассивный выдох. Следующий вдох пациента можно сделать после того, как грудная клетка опустилась и приняла первоначальное положение.



При использовании мешка Амбу врач находится со стороны головы больного. Одной рукой он запрокидывает голову больного и одновременно плотно прижимает маску к лицу, носовую часть маски I пальцем, а подбородочную - II; III-V пальцами подтягивается подбородок больного кверху, при этом рот закрывается и дыхание осуществляется через нос.



НЕПРЯМОЙ МАССАЖ СЕРДЦА

После остановки кровообращения в течение 20—30 мин в сердце сохраняются функции автоматизма и проводимости. Основной целью массажа сердца служит создание искусственного кровотока. За время проведения непрямого массажа сердца происходит сжатие не только сердца, но и лёгких, которые содержат большое количество крови. Этот механизм принято называть грудным насосом.

У пациентов с фибрилляцией желудочков рекомендуют при отсутствии подготовленного к работе дефибрилятора нанести прекардиальный удар (1—2 резких удара кулаком в область границы средней и нижней трети грудины с расстояния не менее 30 см).

При проведении закрытого массажа сердца пациент должен находиться на твердой поверхности. Одну ладонь реаниматора располагают на нижней трети грудины по средней линии, вторую упирают в тыльную поверхность первой. Время надавливания и отпускания составляет 1 с, интервал между компрессиями 0,5-1 с. Грудина у взрослого должна «продавливаться» на расстояние 5-6 см. Перерыв в проведении компрессий грудной клетки не должен превышать 5—10 с при выполнении каких-либо лечебных мероприятий. Критерием эффективности закрытого массажа сердца считают появление пульсовых толчков на сонных артериях, АД на уровне 60—70 мм.рт.ст., изменение цвета кожных покровов.

На 2 вдувания воздуха выполняют 30 компрессий грудной клетки.

Использованная литература

- 1) Михайлович В.А. Руководство для врачей скорой медицинской помощи. 4-е издание. Санкт-Петербург 2007г.
- 2) Верткин А.Л., Багненко С.Ф. Руководство по скорой медицинской помощи 2007г.
- 3) Сумин С.А. Неотложные состояния. Москва 2006г.