

АО «Медицинский Университет Астана»

**Кафедра: Скорой неотложной помощи и
анестезиологии-реаниматологии**

СРС

**На тему: Терминальные состояние: стадии,
клиника, диагностика, критерии оценки
тяжести состояния больного**

Подготовил: Кенбаев Е.К 573 ОМ гр.

Астана 2016

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.
- 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.



- 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.
- 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 превалируют явления сердечной недостаточности с последующим поражением функции внешнего дыхания (ФВД) и ЦНС.
- 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.



- 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). После истощения компенсаторных возможностей механизма централизации кровообращения быстро прогрессирует гипоксия головного мозга, которая приводит к активации местных тканевых реакций.
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 соединений - АТФ и креатининфосфата. Впоследствии 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.

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



ОСНОВНЫЕ ЭТАПЫ УМИРАНИЯ



1. Преагональное состояние
2. Терминальная пауза
3. Агония
4. Клиническая смерть (или постреанимационная болезнь)
5. Биологическая смерть



ПРЕАГОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ



- На этом этапе расстраивается координирующая роль ЦНС, заставляющая существовать организм как единое целое. Клинически это проявляется спутанностью сознания различной степени. Происходит нарушение функции внешнего дыхания: дыхание поверхностное, частое, затем брадипноэ. Страдает и деятельность сердечно-сосудистой системы, проявляющиеся в снижении АД, пульс нитевидный, часты нарушения сердечного ритма, признаки нарушения периферического кровообращения. Нарушения дыхания и кровообращения вызывают развитие тяжелой тканевой гипоксии. На этом фоне нарушаются процессы окислительного фосфорелирования в тканях, накапливаются недоокисленные продукты обмена веществ, что обуславливает развитие декомпенсированного метаболического ацидоза.
- Тем не менее, в преагональном состоянии основным видом обмена является аэробное окисление. Уровень обмена несколько повышен, происходит расщепление гликогена печени и мышц, собственных протеинов и жиров, но вследствие тяжелой гипоксии процесс расщепления протекает с образованием значительного количества недоокисленных продуктов обмена, что усугубляет метаболический ацидоз. Преагония не имеет определенной продолжительности. Так, при внезапном прекращении кровообращения период преагонии фактически отсутствует. В случае кровотечения, когда включаются компенсаторные механизмы, этот период может продолжаться в течение нескольких часов.

ТЕРМИНАЛЬНАЯ ПАУЗА



- Этот переходный период продолжается от 5-10 сек до 3-4 мин и характеризуется тем, что у больного после тахипноэ наступает апноэ, резко ухудшается сердечно-сосудистая деятельность, исчезают конъюнктивальные и роговичные рефлексy. Считается, что терминальная пауза возникает в результате преобладания парасимпатической нервной системы над симпатической в условиях гипоксии.

АГОНИЯ



- Комплекс последних проявлений компенсаторных возможностей организма, непосредственно предшествующих смерти.
- Появление первого вдоха после терминальной паузы указывает на начало агонии.
- На этом этапе отсутствует регулирующая роль коры головного мозга. Регуляция жизненно важных функций организма осуществляется бульбарными центрами, расположенными в подкорке и менее чувствительными к гипоксии.
- В период агонии полностью угнетены окислительные процессы в организме, жизнедеятельность его поддерживается за счет анаэробного гликолиза, что приводит к накоплению недоокисленных метаболитов (молочной, пировиноградной, ацетоуксусной). Гликолиз является компенсаторной реакцией в условиях экстремального воздействия, но она не выгодна для организма, так как при окислении одного и того же количества субстрата образуется энергии в 15-20 раз меньше. В связи с угнетением ферментов тканевого дыхания кислород в ЦНС не усваивается.
- Несмотря на сохранение электрической активности миокарда, механическая работа практически отсутствует, дыхание становится редким и поверхностным или прекращается, и агония переходит в состояние клинической смерти.

КЛИНИЧЕСКАЯ СМЕРТЬ



- Это своеобразное переходное состояние между жизнью и смертью, которое еще не является смертью, но уже нельзя назвать жизнью.
- Она начинается с момента прекращения деятельности ЦНС, кровообращения и дыхания и продолжается в течение короткого промежутка времени, пока не разовьются необратимые изменения в тканях, прежде всего головного мозга. С момента наступления этих необратимых изменений начинается биологическая смерть.
- Принято считать, что в обычных условиях срок клинической смерти у человека составляет 4-5 мин. КС является еще обратимым этапом умирания, когда возможно восстановить основные жизненные функции организма.
- Длительность КС в основном зависит от исходного состояния организма. При длительном процессе умирания с истощением энергетических ресурсов необратимость изменений наступает быстро и период КС сокращается.



Симптомокомплекс клинической смерти:

- * отсутствие сознания, кровообращения и дыхания**
- * арефлексия**
- * отсутствие пульсации на крупных артериях**
- * адинамия или мелкоамплитудные судороги**
- * расширенные зрачки, не реагирующие на свет**
- * цианоз кожи и слизистых с землистым оттенком**



В момент КС биоэлектрическая активность сердца еще сохранена (на ЭКГ - редкий идиовентрикулярный ритм или редкие эктопические сокращения), однако эффективное кровообращение прекращено, что важно для констатации клинической смерти. Обменные процессы в период КС продолжают, однако, на очень низком уровне. Прежде всего, гибнет кора головного мозга. В других органах дегенеративные изменения наступают через большой промежуток времени (паренхиматозные органы - печень, почки и др., сохраняют свою жизнеспособность до 30 мин., а поперечно-полосатая мускулатура - до 3 часов).

СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ

- Благоприятный исход реанимации после остановки сердечной деятельности зависит от нескольких факторов:
 1. Быстрая диагностика остановки сердечной деятельности;
 2. Быстрое восстановление спонтанного кровообращения.
- Поскольку стандартные методы СЛР обеспечивают 10-30% нормального кровотока, адекватное проведение базисных мероприятий по обеспечению жизнедеятельности позволяют поддержать оксигенацию жизненно важных органов, в первую очередь мозга и миокарда.
- **Основные мероприятия по обеспечению жизнедеятельности организма (A+B+C):**
 - обеспечение проходимости дыхательных путей (airway)
 - дыхание (breathing)
 - кровообращение (circulation) (искусственное кровообращение обеспечивается чаще всего проведением закрытого массажа сердца)
 - прекардиальный удар



Сердечно-легочная реанимация должна быть начата немедленно при констатации терминального состояния!



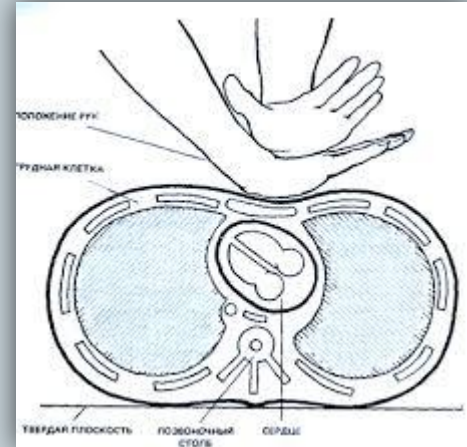
- В порядке первой помощи при резком угнетении дыхания или его остановке при адекватном кровообращении показано проведение ИВЛ изо рта в рот или изо рта в нос. При этом необходимо соблюдать следующие условия:
 - а) обеспечение проходимости верхних дыхательных путей у реанимируемого путем гиперэкстезии головы и удалением инородных тел
 - б) создание герметизма между губами реаниматолога и реанимируемого, с обязательным за-жатием носа последнего
 - в) вдввание достаточного объема воздуха с некоторым усилием.
- Частота должна составлять 10-16 в минуту.



При прекращении кровообращения наряду с ИВЛ необходимо производить непрямой массаж сердца.



- Реанимируемого следует поместить на твердое ложе лицом вверх, расстегнуть одежду, и, став сбоку от него, положить ладонную поверхность одной руки на нижнюю треть грудины (пальцы не должны прилегать к грудной клетке реанимируемого), вторую руку сверху первой и, используя вес своего тела, с силой надавливают таким образом, чтобы нижняя треть грудины смещалась по отношению к позвоночнику на 4-5 см. сердце при этом сдавливается между грудиной и позвоночником, и кровь из него механически выдавливается. Число компрессий в среднем 60 в минуту.





- Сердечно-легочная реанимация одним реаниматологом должна проводиться следующим образом: на каждые 2 вдувания воздуха - 15 сдавлений грудины.
- При чередовании вентиляции легких и сдавлений грудины паузы должны быть короткими. Если реанимацию проводят 2 человека, то на каждые 5 компрессий грудины нужно 1 нагнетание воздуха.
- На неинтубированном пациенте во время вдувания воздуха не следует надавливать на грудину, т.к. это препятствует нагнетанию воздуха в легкие реанимируемого.
- Периодически (через 2-3 мин) СЛР прекращают и исследуют пульс. С появлением пульса ЗМС прекращают и проводят лишь ИВЛ до восстановления дыхания.

Благодарю за внимание!

