Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра судебной медицины ИПО

Зав.кафедрой: ДМН, Профессор Алябьев Ф. В.

Руководитель ординатуры: ДМН, Профессор Алябьев Ф. В.

РЕФЕРАТ на тему:

Клиническая и биологическая смерть.

Выполнила: Ординатор 2 года обучения

Пляскина А.С

Красноярск, 2023г

**Содержание**

Введение

Смерть – ее определение

Терминальные состояния

Клиническая смерть

Биологическая смерть

Заключение

Список использованной литературы

**Введение**

Жизнедеятельность всякого живого существа завершается своим неизбежным логическим концом — смертью.

 Понятия жизнь и смерть неразрывно связаны друг с другом, будучи единством противоположностей. Нет жизни без смерти, точно так же как нет смерти без жизни. Независимо от того, с каких позиций рассматривается смерть (философских, религиозных и т.п.),— это явление, прежде всего биологического характера, относящееся к организму в целом.

 С общемедицинской точки зрения, смерть представляется в двух аспектах. Прежде всего, это смерть организма при гибели головного мозга и окончательной остановке сердца, дающих врачу право сделать вывод, что человек умер. С другой позиции, смерть организма рассматривается как постепенное и разновременное прекращение жизнедеятельности отдельных его органов и тканей.

Но все это биологическая смерть. Но существуют еще и такие понятия, как клиническая смерть и различные терминальные состояния. Но последнее понятие достаточно тесно связано с таким понятием как биологическая смерть. Но все эти определения мы рассмотрим более подробно на следующих страницах. И постараемся найти ответ на вопрос, чем же отличаются клиническая и биологическая смерть, и в чем их схожесть.

**Смерть – определение понятия**

Прежде чем мы перейдем к основным вопросам реферата, хочу раскрыть более общее понятие. Смерть. Что же это такое? Хотя конечно данное понятие в особом представлении не нуждается, каждый слышал о ней, возможно, сталкивался, не лично - но косвенно. Так давайте рассмотрим ее несколько подробнее.

Смерть — необратимое прекращение жизнедеятельности организма, неизбежный естественный конец существования всякого живого существа.

Основным признаком смерти в последние столетия служило отсутствие дыхания. Считалось, что достаточно подержать зеркальце возле губ, чтобы убедиться в смерти — отсутствие запотевания доказывало прекращение дыхания. Иногда врач помещал пушинку перед носом или ртом человека, чтобы определить неощутимое движение воздуха, возникающее при дыхании. В других случаях на грудь умершему ставили стакан, наполненный водой,— при дыхательных движениях вода расплескивалась.

Но еще в прошлом веке надежность этих проб была опровергнута. Упражнения йогов позволяют приостановить дыхание, не теряя жизни, что дает им возможность в течение длительного времени обходиться без воздуха — закопанными в землю, в герметических ящиках, под водой. Хрестоматийным стал пример полковника Тоунсенда, произвольно остановившего дыхание перед консилиумом лондонских врачей. Осмотрев его и составив свидетельство о смерти, они разошлись по домам, а на следующий день он повторил перед ними тот же эксперимент.

Другими признаками смерти считались прекращение кровообращения (исчезновение пульса) и остановка деятельности сердца. Для доказательства прекращения кровообращения у умершего стягивали палец ниткой, и если цвет пальца изменялся (синел, или, наоборот, бледнел), это означало, что кровообращение не прекратилось, и человек считался живым. В 1918 году французским законодательством было принято положение, согласно которому для подтверждения смерти необходимо было рассечь скальпелем височную или лучевую артерию. Если после этого не наступало кровотечение, человека признавали умершим. Законом предусматривалось также внутривенное введение флюоресцирующего раствора: если человек был жив, через полчаса слизистые оболочки глаз приобретали зеленовато-желтый цвет.

Однако и эти критерии смерти опровергаются фактами произвольной остановки сердца индийскими йогами. Французский кардиолог Лиаль Ватсон в Дели проводил опыты с факиром, сердце которого согласно показаниям точных приборов не функционировало в течение 12-ти минут. Техника этого упражнения носит название "вальсальва". Пульс также может отсутствовать в случаях алкогольной комы или длительного охлаждения. Следует заметить, что с развитием методов аускуль-тации (выслушивания) сердца и электрокардиографии диагностика смерти стала относительно безошибочной.

Итак, прекращение трех биений жизни (работы сердца, дыхания и кровообращения) долгое время считалось смертью. Но развитие реаниматологии со второй половины XX века заставило окончательно переоценить эти явления. Сегодня сердце может работать с помощью электростимулятора, легкие могут дышать вследствие движений механического респиратора, циркуляцию крови можно производить через аппарат искусственного кровообращения. Таким образом, старое определение смерти утратило силу. За ним осталось название «клиническая смерть», то есть такое состояние, которое может быть обратимо благодаря усилиям врачей по восстановлению дыхания, сердцебиения, кровообращения. Рассмотрим понятие «клиническая смерть» в более широком смысле. Но прежде рассмотрим терминальные состояния.

**Терминальные состояния**

Терминальные состояния (лат. terminalis относящийся к концу, пограничный) состояния, пограничные между жизнью и смертью.

 К терминальным состояниям относятся умирание, включающее несколько стадий, начальные этапы постреанимационного периода. Умирание представляет собой комплекс нарушений гомеостаза и функций основных систем жизнеобеспечения (кровообращения, дыхания), которые собственными силами организма, без медпомощи, не могут быть компенсированы и неизбежно приводят к смерти. Т. с. при умирании включают преагональное состояние, агонию и клиническую смерть. Состояние больного, погибающего от неизлечимой болезни, считают терминальным до тех пор, пока кровообращение и газообмен обеспечиваются собственными силами организма.

 В возникновении Т. с. основную роль играет гипоксия, а с началом умирания — обязательно та ее форма, которая связана с недостаточностью кровообращения (циркуляторная гипоксия).

 Причиной развития терминальной циркуляторной гипоксии могут быть:

 а) первичное поражение сердца или нарушение общей гемодинамики;

 б) нарушения газообмена, связанные с поражением аппарата внешнего дыхания, изменениями газовой среды, нарушением транспорта кислорода или его утилизации тканями;

 в) поражения мозга, приводящие к угнетению дыхательного и сосудодвигательного центров. Во втором и третьем случаях терминальная циркуляторная гипоксия развивается вторично.

 Процесс умирания в той или иной мере захватывает все системы организма. При этом процессы прогрессирующего нарушения функций различных систем сочетаются с постепенно угасающими процессами компенсации этих нарушений. При внезапной остановке кровообращения (электротравма, острая коронарная недостаточность) механизмы компенсации могут быть реализованы лишь в малой степени и в основном на тканевом уровне, в связи с чем продолжительность преагонального периода и агонии уменьшается. При умирании вследствие постепенно нарастающей гипоксии любого типа (например, при пневмонии, перитоните, тяжелой травме, кровопотере и др.) мобилизация компенсаторных механизмов может быть значительной, что существенно удлиняет процесс умирания.

 В основе функциональных изменений, характеризующих умирание, лежит генерализованная гипоксическая патология метаболизма. Быстрее и с наибольшими последствиями для организма нарушения метаболизма развиваются в головном мозге. При внезапном прекращении кровообращения основной субстрат энергетического обмена — глюкоза — исчезает из ткани головного мозга в течение 1 мин, основные запасы гликогена исчерпываются в течение 5 мин. Энергетический потенциал мозга достигает предельно низких значений через 7,5 мин после прекращения кровообращения. С угнетением окислительного метаболизма усиливается анаэробный гликолиз как основной тканевой компенсаторный механизм. При этом содержание лактата в ткани мозга достигает максимума в течение 5—10 мин, после чего гликолиз тормозится вследствие уменьшения количества глюкозы в клетках. Развитие гликолиза на фоне угнетения окислительных процессов приводит к ацидозу ткани мозга. С нарушениями энергетического метаболизма сопряжены изменения других энергозависимых форм обмена веществ, более выраженные при медленно развивающемся умирании. Они касаются всех форм обмена веществ. Одновременно в ткани мозга накапливаются токсические проекты: , ненасыщенные жирные кислоты, а также лизосомальные ферменты. При длинной глубокой гипотензии, повышенном содержании в крови глюкозы количество лактата к концу умирания достигает в ткани мозга 35 мкмоль/г, становясь существенным фактором эндогенной интоксикации. При длительном умирании в условиях доступа некоторого количества кислорода самостоятельное патогенное течение приобретает свободнорадикальное окисление.

 Угнетение энергетического метаболизма является причиной паралича энергозависимых ионных насосов, деполяризации клеточных мембран с выходом из клеток ионов К+, переходом внутрь клеток ионов Cl-, Na+ и Ca++. Ион Са++, кроме того выходит в цитоплазму клеток из митохондрий и других органелл клеток. Увеличение количества Са++ в цитоплазме оказывает глубокое повреждающее действие на фосфолипидные компоненты внутриклеточных мембран и белки клеток.

 В связи с перераспределением ионов (особенно Na+) и накоплением лактата, ионов аммония и других продуктов нарушенного обмена веществ происходит увеличение осмолярности внутриклеточного сектора, что является причиной внутриклеточного отека. Общий отек мозга при внезапной остановке кровообращения не развивается. При медленно прогрессирующем умирании, особенно при сочетании гипоксии с гиперкапнией или повышением венозного давления, может развиться отек мозга, сопровождающийся увеличением его объема (см. Отек головного мозга).

 Развитие необратимых структурных изменений происходит с большой задержкой по отношению ко времени исчерпания энергетических резервов. Некоторые морфологические изменения ультраструктуры мозга проявляются сравнительно быстро. Но они имеют вполне обратимый характер. Лишь спустя 25—30 мин, а по некоторым данным, даже 1 ч после прекращения кровообращения в ультраструктуре мозга появляются необратимые изменения. Относительная устойчивость ультраструктуры мозга к аноксии является предпосылкой для возможности полноценного оживления. Аналогичные нарушения метаболизма происходят и в других органах. Однако они протекают значительно медленнее, чем в мозге.

Терминальные состояния различаются по степени угнетения функций ц. н. с., 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. Вслед за фазой возбуждения развиваются нарушения сознания и гипоксическая кома. Нарушения сознания коррелируют с закономерными изменениями ЭЭГ (см. Электроэнцефалография) десинхронизация ритмов, короткая фаза усиления альфа-ритма, замедление колебаний на ЭЭГ с доминированием дельта-колебаний высокой амплитуды преимущественно в лобных областях. Именно это замедление, хотя и не абсолютно точно во времени, совпадает с потерей сознания. По мере углубления комы дельта-активность распадается на группы, разделенные интервалами так называемого электрического молчания. Затем электрическая активность мозга полностью исчезает.

**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 возвратить 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.

**Предагональное состояние**

Основными синдромами предагонального состояния являются:

1. Нарушение функции ЦНС. Эти нарушения обусловлены различными причинами, которые могут быть разделены на первичные и вторичные.

Первичные нарушения - это те, которые вызваны непосредственным поражением ЦНС (травма, опухоль, менингит, кровотечение и т.д.).

Вторичные нарушения - это те, которые обусловлены нарушением работы других систем и, прежде всего - нарушениями легочного газообмена и кровообращения.

Клинически же нарушения функции ЦНС проявляются различной степенью нарушения сознания - от легкой заторможенности до глубокой комы - и могут сопровождаться возбуждением, эйфорией, судорогами.

2. Нарушение легочного газообмена в предагональном состоянии могут носить различный характер, что обусловлено природой основного заболевания. Однако общий признак, характерный для любых разновидностей нарушения дыхания, свойственных терминальному состоянию - это развитие значительных гипоксии и гиперкапнии, требующих дыхательной реанимации и интенсивной терапии.

3. Нарушение кровообращения в терминальном состоянии зависят от причин, которые привели больного к тяжелому состоянию. Чаще всего они проявляются прогрессирующим снижением АД и нарушением тканевого кровообращения, которые, в свою очередь, могут зависеть от разных причин - нарушение 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 организма и тканей образующиеся в них продукты метаболизма.

4. Нарушение кислотно-основного состояния. Типичным, наиболее часто встречающимся нарушением кислотно - основного состояния в этих условиях является метаболический ацидоз. Главные причины его развития - нарушение обеспечения тканей и органов кислородом.

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, сменяются процессами диффузии, градиент концентрации биологически активных веществ между внутри и внеклеточным секторами сглаживается, и клетка теряет свои функциональные свойства -нервная клетка не может «выдавать» импульс, железистая клетка не вырабатывает секрет, а мышечная клетка не может сокращаться. Кроме того, в условиях тяжелого ацидоза страдают многочисленные ферментативные системы организма, катализирующие многочисленные обменные процессы, что создает основу для прогрессирующего ухудшения состояния больного. В этих условиях проведение реанимационных мероприятий без устранения ацидоза бессмысленно и бесполезно. Поэтому в программу интенсивной терапии у таких больных должны быть включены меры направленные на коррекцию этого нарушения, с устранением причин, его вызвавших.

5. Нарушение электролитного баланса. Типичным нарушением электролитного баланса, характерным для терминального состояния является гиперкалиемия. Повышенное содержание калия в плазме крови и внеклеточной жидкости при этом может вызываться различными причинами, главной из которой 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 разможжением тканей, шоке, обширных ожогах и т.д.

Клинически гиперкалиемия проявляется развитием адинамии, парестезии конечностей, вялыми параличами. Характерными симптомами являются глухость тонов сердца, гипотония, брадикардия: на ЭКГ повышение и сужение зубца T° , расширение комплекса QRS, исчезновение зубца Р. Возможно развитие фибрилляции желудочков с последующей остановкой сердца. Устранение патологического влияния гиперкалиемии на догоспитальном этапе достигается использованием Ca2+, который является функциональным антагонистом калия. Коррекция гиперкалиемии может быть усилена и в/в введением глюкозы с инсулином. При этом глюкоза способствует переходу калия из внеклеточного сектора во внутриклеточный, где калий участвует в синтезе высокоэнергетических соединений. Использование глюкозы обеспечивает организм и энергией, расход которой в этих условиях увеличен и может быть в какой-то мере восполнен за счет стимуляции процессов неоглюкогенеза, 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.

6. Глюкокортикоидная недостаточность обусловлена тем, что при развитии любого стресса потребность организма в глюкокортикоидных гормонах повышается, тогда, как надпочечники оказываются не в состоянии удовлетворить эту возросшую потребность. Недостаточность надпочечников сопровождается нарушением сократительной функции миокарда, снижением чувствительности к катехоламинам и т.д. Поэтому уже на догоспитальном этапе необходимо применение глюкокортикоидных гормонов.

При затянувшемся предагональном состоянии возникает отек головного мозга, острая почечная недостаточность, острая печеночная недостаточность, синдром шокового легкого и др. Меры направленные на нормализацию дыхания, кровообращения и обменных процессов, могут способствовать предупреждению их развития.

Преагональное состояние заканчивается терминальной паузой,характеризующейся прекращением дыхания и резким замедлением сердечной деятельности вплоть до временной асистолии. Апноэ носит временный характер и может продолжаться от нескольких секунд до 3-4 минут. Полагают, что при нарастающей гипоксии головного мозга возможно резкое усиление активности блуждающего нерва, что может стать причиной развития апноэ. Иногда терминальная пауза может отсутствовать, например, в случае поражения электрическим током. Отчетливо выражена терминальная пауза при умирании от кровопотери и асфиксии. После терминальной паузы наступает агония.

**Агония**

Агония - это последнее функциональное проявление приспособительных и компенсаторных возможностей организма, заключающееся в мобилизации активности симпатико-адреналовой и гипофиз-адреналовой систем и непосредственно предшествующая смерти. Агония характеризуется дальнейшим развитием всех тех нарушений, которые начали развиваться в предагональном состоянии. Как правило, у больных в стадии агонии полностью отсутствует сознание. Агональный тип дыхания характеризуется участием вспомогательной мускулатуры, дыхание при этом не равномерное, могут появляться патологические ритмы, задержка в фазе вдоха и выдоха. Прогрессирует нарушение сердечной деятельности, замедляется скорость кровотока, АД снижается до 40-50 мм.рт.ст., пульс на периферических артериях становится нитевидным, может не определяться, развивается брадикардия. Агония завершающаяся последним вдохом переходит в клиническую смерть.

В стадии агонии необходимо применение всех мер интенсивной терапии, описанных выше и направленных на нормализацию работы жизненно важных органов и обменных процессов.

**Клиническая смерть**

Однако смерть организма не наступает непосредственно в момент остановки сердца и дыхания. Между жизнью и смертью существует своеобразное переходное состояние, которое еще не является смертью, но уже не может быть названо жизнью. Такое состояние называется клинической смертью. Клиническая смерть означает состояние, которое организм переживает в течение нескольких минут после прекращения кровообращения и дыхания, когда полностью исчезают все проявления жизнедеятельности, но даже в наиболее чувствительных к гипоксии тканях еще не наступили необратимые изменения. В этот короткий период времени жизнеспособность организма сохраняется за счет анаэробного типа обмена веществ.

В период клинической смерти возможна и необходима борьба за жизнь. Ведь если после прекращения окислительного типа обмена веществ, но при сохраняющейся жизнеспособности тканей, удается восстановить деятельность сердечно-сосудистой и дыхательной систем, т. е. обеспечить доставку кислорода тканям, то станет возможным оживление организма в целом. Клетки разных органов реагируют на отсутствие кислорода неодинаково. Раньше всего необратимые изменения развиваются в тех тканях, строение которых и выполняемая ими функция являются наиболее сложными и жизнеспособность которых невозможна в отсутствие кислорода. К таким тканям относится самая высокоорганизованная ткань человеческого организма - кора головного мозга. Поэтому продолжительность обратимой, или клинической, смерти определяется прежде всего интервалом времени, который переживает кора головного мозга в отсутствие кровообращения и дыхания. В нормальных условиях этот временной интервал равняется 5-7 мин. Во всех других тканях организма необратимые изменения развиваются гораздо позже. Однако оживление человека имеет смысл только тогда, когда существует возможность восстановления нормальной функции головного мозга.

На длительность клинической смерти, кроме сроков отсутствия кровообращения, оказывает влияние ряд факторов. Так, существенную роль играют характер и продолжительность предшествующего периода умирания. Если больной в течение нескольких часов находился в условиях выраженной гипотонии (например, в результате кровопотери или сердечной недостаточности), то оживление даже через несколько секунд после остановки кровообращения становится невозможным, так как все компенсаторные возможности организма к этому времени уже исчерпаны. И, наоборот, при внезапной остановке сердца у здорового человека (например, бытовая электротравма) продолжительность клинической смерти обычно увеличивается.

Важным фактором, влияющим на процесс умирания, является температура окружающей среды. При понижении температуры обмен веществ протекает менее интенсивно и, соответственно, с меньшей потребностью тканей в кислороде. Таким образом, гипотермия повышает устойчивость клеток коры головного мозга к гипоксии.

Решающее значение в достижении эффективной реанимации имеет время начала проведения реанимационных мероприятий. Сестра, установив клиническую смерть, обязана немедленно начать реанимационные мероприятия, не дожидаясь прихода врача. Поздно начатая реанимация будет безуспешной, ибо через 5-7 мин после остановки сердца развивается биологическая смерть - состояние необратимое.

Диагностика клинической смерти не представляет трудности и, как правило, занимает несколько секунд.

Диагноз ставится на основании следующих признаков:

1. Потеря сознания. Обычно потеря сознания наступает через 15 с после остановки кровообращения. Сохранение сознания исключает остановку кровообращения!

2. Отсутствие пульса на сонных артериях. Отсутствие пульса на сонных артериях говорит о прекращении кровотока по этим сосудам, что ведет к быстрой гибели клеток коры головного мозга. Чтобы найти сонную артерию, необходимо указательный и средний пальцы поместить на щитовидный хрящ и сместить их в бороздку между трахеей и грудиноключично-сосцевидной мышцей. Определять пульсацию сонной артерии нужно не менее 10 с, чтобы не пропустить выраженную брадикардию. Разгибание шеи больного облегчает определение пульсации.

3. Отсутствие самостоятельного дыхания или наличие дыхания атонального типа. Об остановке дыхания свидетельствует отсутствие дыхательных экскурсий грудной клетки и брюшной стенки. Иногда у больного в состоянии клинической смерти можно наблюдать атональное дыхание. Оно представляет собой периодическое судорожное сокращение основной и вспомогательной мускулатуры. Больной как бы заглатывает воздух. Вентиляция легких ввиду одновременного сокращения мышц выдоха и вдоха очень маленькая и, что особенно важно, в отсутствие кровообращения она не приводит к насыщению крови кислородом. Атональное дыхание через некоторое время переходит в апноэ.

4. Расширение зрачков и утрата их реакции на свет. Этот симптом объясняется отсутствием кровотока через нервные центры мозга и, в частности, через ядра глазодвигательного нерва. Необходимо отметить, что явное расширение зрачков наступает через 45-60 с, а максимальное - через 1 мин 45 с. Поэтому для постановки диагноза «клиническая смерть» не надо ждать появления этого симптома.

Рекомендуется следующая последовательность действий при определении признаков клинической смерти:

а) установить отсутствие сознания (осторожно потрясти больного или окрикнуть);

б) убедиться в отсутствии дыхания;

в) одну руку поместить на сонную артерию, а второй приподнять верхнее веко и проверить состояние зрачка.

Попытки измерения артериального давления, определения пульса на периферических сосудах, аускультации сердечных тонов неприемлемы для диагностики клинической смерти, так как отнимают много времени. Необходимо помнить, что чем быстрее диагностирована клиническая смерть и начаты реанимационные мероприятия, тем больше шансов; на восстановление жизнедеятельности организма без повреждения головного мозга.

Клиническая смерть - это последняя заключительная часть терминального состояния. Она характеризуется прекращением сердечной деятельности и дыхания при условии сохранения обменных процессов в тканях и возможностью восстановления жизнедеятельности организма. Период клинической смерти продолжается 5-7 мин.

Таким образом, клиническая смерть - это первый период процесса умирания, начинающийся с момента прекращения основных функций жизнедеятельности организма (кровообращение, дыхание) и продолжающейся вплоть до гибели клеток коры головного мозга.

Различают три механизма остановки кровообращения:

1. Фибрилляция желудочков (нарушение способности сердца совершать координированные сокращения) - 75% случаев и желудочковую тахикардию – 5-10% случаев;

2. Асистолию желудочков (прекращение электрической и механической активности сердца) и брадиаритмию (в том числе поперечную блокаду проводящей системы сердца);

3. Электромеханическую диссоциацию (ЭМД), ранее называвшуюся «неэффективным сердцем» - это отсутствие механической активности сердца при наличии электрической. ЭДМ характеризуется отсутствием пульса на сонных артериях при синусовой брадикардии или брадиаритмии, встречается в 20-30% случаев.

Вторым периодом процесса умирания является социальная, или теологическая (децерибрация, декортикация) смерть. Этот период начинается с гибели клеток коры головного мозга и продолжается до тех пор, пока сохраняется возможность восстановления дыхания и кровообращения, что, однако, не приводит к восстановлению функции коры головного мозга.

Третий период - биологическая смерть - характеризуется необратимыми изменениями не только в коре головного мозга, но и в других органах и тканях. В этом случае восстановить основные функции жизнедеятельности не удается.

Таким образом, реанимационные мероприятия могут оказаться эффективными только в период клинической смерти, продолжающейся около 5 мин. Это время может быть короче - 1,5-2 мин (при длительных, истощающих заболеваниях) или длиннее до 10-15 мин (в условиях искусственной гипотермии).

Успех реанимационных мероприятий обусловлен тремя факторами:

1. Возможно более ранним установлением клинической смерти;

2. Немедленным началом сердечно легочной реанимации;

3. Своевременным вызовом специализированной реанимационной бригады.

Наступление клинической смерти обусловлено триадой клинических признаков:

1. Отсутствие экскурсии грудной клетки (апноэ);

2. Отсутствие пульсации на крупных артериях (асистолия);

3. Отсутствие сознания (кома).

При диагностике клинической смерти необходимо немедленно приступить к реанимационным мероприятиям, чтобы предотвратить прогрессирование гипоксии мозга и гибели его клеток.

**Биологическая смерть**

Вслед за клинической смертью обычно наступает биологическая, то есть истинная смерть.

Биологическая смерть (необратимое прекращение биологических процессов в клетках и тканях организма). Различают смерть естественную (физиологическую), которая наступает в результате длительного, последовательно развивающегося угасания основных жизненных отправлений организма, и смерть преждевременную (патологическую), которая вызвана болезненным состоянием организма, поражением жизненно важных органов. Преждевременная смерть может быть скоропостижной, т.е. наступить в течение нескольких минут и даже секунд. Смерть насильственная может явиться следствием несчастного случая, самоубийства, убийства.

Биологическая смерть индивидуума после остановки дыхания и сердечной деятельности наступает не сразу. Наиболее уязвимым к гипоксии и остановке кровообращения является головной мозг. Необратимое поражение мозга развивается при некорригированной тяжелой гипоксии или при остановке кровообращения более чем на 3-5 мин.

Немедленное применение современных методов сердечно-легочной реанимации (оживления) может предупредить наступление биологической смерти.

 Признаки биологической смерти

Факт наступления биологической смерти может устанавливаться по наличию достоверных признаков, а до их появления - по совокупности признаков.

Достоверные признаки биологической смерти:

1. Трупные пятна - начинают формироваться через 2-4 часа после остановки сердца.

2. Трупное окоченение - проявляется через 2-4 часа после остановки кровообращения, достигает максимума к концу первых суток и самопроизвольно проходит на 3-4 сутки.

Совокупность признаков, позволяющая констатировать биологическую смерть до появления достоверных признаков:

1. Отсутствие сердечной деятельности (нет пульса на сонных артериях, тоны сердца не выслушиваются).

2. Время отсутствия сердечной деятельности достоверно установлено более 30 минут в условиях нормальной (комнатной) температуры окружающей среды.

3. Отсутствие дыхания.

4. Максимальное расширение зрачков и отсутствие их реакции на свет.

5. Отсутствие роговичного рефлекса.

6. Наличие посмертного гипостаза (темно-синих пятен) в отлогих частях тела.

Указанные признаки не являются основанием для констатации биологической смерти при их возникновении в условиях глубокого охлаждения (температура тела + 32°С) или на фоне действия угнетающих центральную нервную систему лекарственных средств.

 Биологическая смерть субъекта не означает одномоментную биологическую смерть тканей и органов, составляющих его организм. Время до смерти тканей, составляющих тело человека, в основном определяется их способностью выживать в условиях гипоксии и аноксии. У разных тканей и органов эта способность различна. Наиболее короткое время жизни в условиях аноксии наблюдается у ткани головного мозга, если быть более точным, у коры головного мозга и подкорковых структур. Стволовые отделы и спинной мозг имеют большую сопротивляемость, вернее устойчивость к аноксии. Другие ткани тела человека обладают этим свойством в более выраженной степени. Так, сердце сохраняет свою жизнеспособность в течение 1,5-2 часов после наступления, по современным представлениям, биологической смерти. Почки, печень и некоторые другие органы сохраняют жизнеспособность до 3-4 часов. Мышечная ткань, кожа и некоторые другие ткани вполне могут быть жизнеспособными в сроки до 5-6 часов после наступления биологической смерти. Костная ткань, являясь самой инертной тканью организма человека, сохраняет свои жизненные силы до нескольких суток. С явлением переживаемости органов и тканей тела человека связана возможность трансплантации их и чем в более ранние сроки после наступления биологической смерти изымаются органы для трансплантации, тем более жизнеспособными они являются, тем больше вероятность их успешного дальнейшего функционирования в новом организме.

**Заключение**

Независимо от причины, вызвавшей умирание, организм перед смертью проходит ряд стадий или этапов умирания, называемых терминальными или конечными состояниями. Терминальные состояния являются обратимыми этапами умирания, из которых организм при оказании надлежащей помощи может быть выведен.

Жизнь любого организма немыслима без ее противоположности - смерти. Следовательно, умирание как переход из состояния жизни в состояние смерти в природе является естественным процессом, когда жизнедеятельность организма сначала нарушается, а затем прекращается в результате его неизбежного старения.

**Список литературы**

1. Патологическая физиология. Учебник. / Берсудский С. О., Маслякова Г. Н. , Моргунова В. М. – М.: ИНФРА-М, 2017 – 639с.;

2. Патофизиология. Учебное пособие для вузов. / Долгих В.Т.– М.: Юрайт, 2019. – 371 с.;

3. Патофизиология экстремальных и терминальных состояний. Учебное руководство. / Еникеев Д.А. – М.: Медицина, 2017. – 321 с.;

4. Терминальные состояния. / Едреева Н.А.– М.: Юрайт, 2018. – 234 с.;

5. Основные итоги патофизиологического изучения процессов умирания и оживления организма. / Неговский В.А.– М.: ГЭОТАР – Медиа, 2019. – 65 с.;