

Этапы клинической смерти и возможности реанимационных мероприятий

Харит Алена Валерьевна

Белорусский государственный медицинский университет, Минск

Научный(-е) руководитель(-и) – кандидат биологических наук, доцент Чаплинская Елена Васильевна, Белорусский государственный медицинский университет, Минск

Одной из актуальных проблем клинической медицины является изучение механизмов, задействованных в I фазе смерти, и возможностей их регуляции. Успешный анализ данных механизмов повышает шансы на выживаемость у пациентов, а также предоставляет дополнительный запас времени врачу на обдумывание или принятие наиболее оптимального стратегического варианта купирования критического состояния больного.

Целью работы явилось выяснение механизмов клинической смерти на организменном и клеточном уровне, а также определение факторов, способствующих успеху реанимационных мероприятий.

В работе использованы литературные медицинские источники и научные Internet-сайты.

Клиническая смерть – обратимый процесс состояния организма, выражающийся в потере сознания – наступлении комы, апноэ – прекращении дыхания, остановке сердца – асистолии. Начиная с момента прекращения кровообращения, метаболизм клеток не останавливается еще в течение 2-3 минут. Затем происходит постепенное накопление продуктов метаболизма из-за отсутствия их утилизации через кровь: клетка переполняется выводимыми при нормальном состоянии веществами, что, в конечном счете, приводит к автолизу клетки. В самой клетке и во внутриклеточном матриксе развивается белковая дистрофия. Клетки теряют воду, ядра сморщиваются и уплотняются. Нуклеиновые кислоты выходят из ядра в цитоплазму клеток в виде отдельных глыбок. Гипоксическое повреждение митохондрий проявляется в виде конденсации их матрикса. Далее разрушаются внутренние мембраны митохондрий. Лизосомы подвергаются интенсивной гидратации, вследствие чего значительно увеличиваются в размерах. Последние фазы смерти клетки сопровождаются разрушением лизосом и кариорексисом – распадом ядра с последующим кариолизисом. В цитоплазме протекает плазморексис и плазмолиз. Время, при котором ещё возможна реанимация, непосредственно связано со скоростью накопления продуктов метаболизма в клетках, что, в свою очередь связано с гипоксией, таким образом, оно составляет до 6 минут после наступления симптомов клинической смерти, после чего клетки головного мозга необратимо отмирают. Несмотря на морфологические и функциональные изменения полное восстановление клетки возможно до тех пор, пока внутренняя мембрана митохондрий ещё сохранна. Рассматривая организм в целом, можно констатировать, что первыми погибают клетки головного мозга, затем паренхиматозных органов, мышечной ткани, мезенхимы. Спустя 3 минуты от начала гипоксии начинается декортикация – гибель клеток коры головного мозга. Затем гибнут клетки таламуса, больших полушарий мозга. Децеребрация - состояние, при котором все отделы головного мозга лишлись работоспособных нейронов. Одним из последних отделов мозга гибнет продолговатый мозг. Спинной мозг и ствольные отделы устойчивы к гипоксии. Сердце жизнеспособно в течение 1,5-2 часов, а почки и печень в течение 3-4 часов, кожа и мышечные ткани - до 5-6 часов.

Таким образом, успех реанимационных мероприятий зависит от возможности поступления оксигенированной крови к клеткам определенного типа. Оксигенация при реанимационных мероприятиях достигается искусственной вентиляцией лёгких и массажем сердца, что позволяет пассивно перемещать кровь по обоим кругам кровообращения. Также в настоящее время разработаны методы, которые позволяют увеличить продолжительность клинической смерти до двух часов. Такой эффект достигается при помощи искусственного охлаждения организма - гипотермии.