

Decesul cerebral este starea caracterizată prin pierderea ireversibilă a funcțiilor cerebrale corticale, subcorticale și ale trunchiului cerebral cu sistarea consecutivă a controlului asupra centrilor funcțiilor vitale și absența activării cortexului cerebral prin căile reticulare ascendente. Evident, decesul cerebral antrenează moartea organismului.

27. Dishomeostaziile termice

Homeotermia reprezintă menținerea temperaturii constante a corpului și este asigurată de activitatea centrilor nervoși de termoreglare și a sistemelor efectoare prin menținerea echilibrului dintre termogeneză și termoliză.

Dishomeostaziile termice se manifestă prin hipertermie și hipotermie generală.

Hipertermia reprezintă un proces patologic integral la animalele homeoterme și la om ca urmare a tulburării echilibrului dintre termogeneză și termoliză și caracterizat prin predominarea absolută sau relativă a termogenezei și prin creșterea temperaturii corpului mai sus de 37°C.

Cauzele hipertermiei sunt ridicarea temperaturii mediului ambiant, intensificarea proceselor de termogeneză și reducerea capacității organismului de cedare a căldurii.

Patogenia hipertermiei constă în instalarea dezechilibrului termoreglării cu predominarea absolută sau relativă a termogenezei asupra termolizei. Sunt posibile cel puțin trei variante de dezechilibru al termoreglării: aportul excesiv de căldură din ambianță și termoliza relativ insuficientă pentru cedarea surplusului de căldură; termogeneza absolut mărită și termoliza relativ insuficientă; reducerea absolută a termolizei cu nivel normal de termogeneză.

Stadiile hipertermiei. Hipertermia parcurge în evoluția sa două stadii esențiale: stadiul de compensare cu păstrarea home-

ostaziei termice și stadiul de decompensare cu hipertermie propriu-zisă.

Stadiul de compensare reprezintă intervalul de timp din momentul acțiunii factorilor etiologici și includerii mecanismelor de adaptare a organismului. Strategia reacțiilor adaptative constă în limitarea termogenezei și sporirea termolizei.

Limitarea termogenezei se efectuează prin inhibiția parțială a proceselor nervoase și a secreției endocrine cu inhibiția consecutivă a funcțiilor organismului și a proceselor metabolice catabolice (exotermice).

Intensificarea termolizei se efectuează prin mai multe reacții. În perioada compensatorie are loc mărirea debitului sanguin periferic prin dilatarea vaselor periferice, ceea ce conduce la creșterea de zeci de ori a termolizei prin conductibilitate și iradiere. În același timp, la egalarea temperaturii aerului atmosferic cu temperatura corpului, cedarea căldurii prin conducere sau iradiere încetează. În aceste condiții unica cale de cedare a căldurii rămâne creșterea debitului sudoral concomitent cu reducerea importantă a concentrației clorurii de sodiu în sudoare, ceea ce preîntâmpină pierderile considerabile de săruri și eventualele dishomeostazii electrolitice, care pot deveni mai periculoase pentru organism decât hipertermia. La evaporarea unui gram de apă se consumă cca 580 calorii, iar luând în considerare volumul maxim al sudorației timp de 24 de ore egal cu 10–12 litri, devine clară importanța și eficacitatea acestui mecanism al termolizei. În același timp, creșterea umidității aerului atmosferic până la 100% întrerupe și acest mecanism al termolizei, ceea ce conduce la tulburări ale homeostaziei termice.

Stadiul de decompensare sau hipertermia propriu-zisă survine la epuizarea treptată și insuficiența reacțiilor adaptative și se caracterizează prin dezechilibrul termic – predominarea termogenezei asupra termolizei și ridicarea temperaturii corpului.

Astfel stadiul de decompensare se caracterizează nu numai prin ridicarea temperaturii corpului (șocul termic), ci și prin grave tulburări ale echilibrului hidroelectrolitic și acido-bazic de pe urma supraîncordării mecanismelor termolizei – a secreției sudoripare și hiperventilației pulmonare.

Hipertermia începe o dată cu creșterea temperaturii corpului și este consecință a epuizării și prăbușirii mecanismelor de termoreglare. În aceste condiții au loc un șir de modificări succesive, cum ar fi creșterea temperaturii pielii, vasodilatația, creșterea transpirației urmate de intensificarea pierderii căldurii prin convecție, iradiere și evaporare. În același timp, dilatarea excesivă a vaselor periferice poate evolua în colaps vasomotor, sincope de căldură, edem de căldură, considerabile pierderi hidrosaline cu deshidratare și grave tulburări electrolitice.

Sincopa de căldură reprezintă un accident caracterizat prin pierderea cunoștinței, determinată de micșorarea bruscă a presiunii arteriale pe fundal de vasodilatare excesivă sau colaps vascular.

Edemul de căldură localizat preponderent în membrele inferioare apare ca rezultat al suprasolicitării termolizei, tulburărilor vasomotorii și dilatării vaselor tegumentelor, al dereglării bilanțului hidroelectrolitic și nu în ultimul rând aportului crescut de apă și sare.

Deshidratarea organismului în hipertermii survine în cazul, în care volumul pierderilor lichidiene prin transpirație abundentă și îndelungată depășesc volumul aportului hidric. Ca urmare a deshidratării inițial apare oliguria compensatorie și numai în cazul când aceasta devine insuficientă pentru restabilirea echilibrului hidric scade volumul lichidului interstițial cu creșterea concomitentă a osmolarității, ieșirea apei din celule – survine deshidratarea hiperosmolară, care se manifestă prin sete, obosea-

lă, amețeli, oligurie, pirexie, iar în stadiile avansate – prin delir și moarte.

O importanță deosebită în patogenia hipertermiei aparține pierderilor saline și *tulburărilor electrolitice* care de asemenea survin în cazul, în care pierderile de săruri depășesc aportul acestora. Deși prin transpirație se pierde ușor și sodiul, și potasiul, totuși hiponatriemia este principala tulburare electrolitică cu scăderea osmolarității lichidului extracelular, deshidratare extracelulară și hiperhidratare intracelulară. În consecință apar manifestări specifice perturbărilor hidrice și electrolitice cum ar fi oboseala, cefalea, crampele musculare, grețurile, voma, spasmul piloric, atonia gastrointestinală cu reducerea absorbției apei din tubul digestiv.

Crampele musculare se caracterizează prin spasme dureroase ale mușchilor scheletici, iar patogenia lor constă în pierderea apei extracelulare, hipovolemie (până la 50% din volumul sângelui circulant), hemoconcentrație, tulburări microhemocirculatorii, hipotensiune arterială și în final se instalează insuficiența circulatorie însoțită deseori de sincope. În condiții de hipovolemie și hipotensiune survine insuficiența renală cu retenție azotată, creșterea concentrației ureei în sânge, care mai este agravată și de hemoconcentrație. Astfel, în urma pierderilor lichidiene prin transpirație și ulterior prin vomă se tulbură funcția renală, apare hiperazotemia, care agravează și mai mult fenomenele dispeptice.

Un alt factor patogenetic important al stadiului de decompensare este *anhidroza* – lipsa sudorației în ambianță caldă. Ea survine ca rezultat al epuizării procesului sudoral și deshidratării critice, incompatibile cu viața. Anhidroza determină creșterea necontrolată a temperaturii corpului, care conduce la șoc termic, comă și moarte.

Șocul termic se caracterizează prin grave tulburări cerebrale și absența sudorației, consecință a prăbușirii mecanismelor de termoreglare, creșterii temperaturii corpului și autoîntreținerii hipertermiei (41–42°C). Astfel, șocul termic este condiționat de pierderile hidrice și saline, epuizarea și întreruperea procesului sudoral, ceea ce menține temperatura crescută a corpului. Instalarea șocului termic este favorizată de anumiți factori, cum ar fi îmbrăcămintea călduroasă neadecvată temperaturii mediului, muncă fizică intensă în încăperi închise cu temperatură ridicată, temperatura crescută a aerului atmosferic, expuneri îndelungate la acțiunea razelor solare, presiunea și umiditatea crescută a aerului, lipsa curenților de aer etc. Șocul termic apare mai des pe fundalul suprasolicitării fizice, deoarece în activitate musculară intensă se produc cantități importante de căldură suplimentară. Alți factori endogeni favorizanți șocului termic sunt obezitatea, vârsta înaintată, alcoolismul, afecțiunile cardiace, respiratorii, hepatice, intoxicațiile cronice.

Consecințele hipertermiei sunt procesele patologice celulare (leziuni celulare, necroza celulară), procesele patologice integrale (dishidrii, dishomeostazii electrolitice, insuficiența circulatorie, șocul, insuficiența respiratorie, coma, moartea organismului).

Hipotermia reprezintă un proces patologic integral caracterizat prin tulburarea termoreglării și micșorarea temperaturii corpului sub 36,5°C. În general se disting trei grupe de stări hipotermice: hipotermia patologică, consecință a acțiunii îndelungate a temperaturii scăzute a mediului; hipotermia medicală, indusă în scopuri terapeutice, anestezice sau chirurgicale; hipotermia fiziologică, ce apare în cursul sezonului rece la o serie de mamifere. Hipotermia poate surveni prin reducerea considerabilă a termogenezei, prin intensificarea termolizei sau prin ambele meca-

nisme, însă în toate cazurile termoliza predomină absolut sau relativ asupra termogenezei.

Termogeneza se reduce în caz de imobilizare, în special la bolnavii cu regim strict la pat, iar la copiii mici și la bătrâni termoreglarea imperfectă cu hipotermia poate surveni chiar și în timpul somnului. În cazuri patologice hipotermia prin reducerea termogenezei se instalează în șoc traumatic, hemoragii masive, boli infecțioase (dizenteria), boli cronice îndelungate cu stări carențiale și grave tulburări metabolice (inaniție, diabet grav, mixem, insuficiență renală, hepatică), leziuni ale sistemului nervos însoțite de tulburări vasomotorii importante sau de paralizii. Intensificarea termolizei cu reducerea concomitentă a termogenezei contribuie la scăderea bruscă a temperaturii până la valori incompatibile cu viața. Astfel se întâmplă în surmenaj, epuizare fizică, distrofie alimentară. Hipotermia survenită în stare de ebrietate se explică prin faptul că alcoolul dilată vasele periferice și inhibă funcția centrului termoreglator.

Hipotermia patologică în cele mai dese cazuri este consecință a intensificării termolizei pe fundalul termogenezei inițial normale, de exemplu în cazul temperaturii scăzute și umidității sporite a aerului atmosferic, vântului puternic, îmbrăcăminte neadekvate temperaturii scăzute ș.a.

În evoluția hipotermiei patologice se disting două perioade: stadiul de compensare și stadiul de decompensare.

Stadiul de compensare se caracterizează prin menținerea temperaturii corpului în limitele normei datorită reacțiilor de compensare, care condiționează restructurarea termoreglării. În varietatea de mecanisme adaptative în primul rând se includ mecanismele de termoreglare fizică orientate spre limitarea termolizei. Astfel, spasmul vaselor periferice și reducerea debitului sanguin periferic diminuează cedarea de căldură prin conducere, convecție și iradiere. Reducerea considerabilă a debitului san-

guin periferic scade semnificativ temperatura pielii și a țesuturilor subcutanate, ceea ce poate provoca diverse tulburări metabolice, hiperpermeabilitate vasculară și celulară, deshidratare intracelulară, degerături cu distrucția mecanică a țesuturilor. În condițiile temperaturii scăzute a tegumentelor se întrerupe procesul sudoral și respectiv evaporarea. În plus, la animale piloerectia asigură formarea unui strat termoizolant de aer, ce limitează considerabil termoliza. La om această reacție s-a păstrat în formă rudimentară ("piele de găină"). O altă reacție este menținerea unei poziții specifice («poza embrionului», «ghem»), care reduce termoliza prin micșorarea suprafeței corpului expuse mediului ambiant.

La o acțiune mai intensă sau mai îndelungată a frigului se includ și mecanismele termoreglării chimice asigurate de modificările neuromorale și orientate spre intensificarea termogenezei. În consecință crește tonusul muscular, apare frisonul, ce asigură o termogeneză mai intensă; se intensifică secreția adrenalină de către medulosuprarenale și consecutiv crește glicogenoliza în ficat și mușchi; glucocorticoizii stimulează neogluconeza și astfel crește nivelul glucozei în sânge, sporește consumul de oxigen; hormonii tiroidieni decuplează oxidarea de fosforilare, ce determină eliberarea energiei în formă de căldură. Deși decuplarea oxidării de fosforilare provoacă o încălzire rapidă a organismului, ea nu poate asigura adaptarea îndelungată la frig, deoarece se reduce formarea macroergilor și asigurarea cu energie a proceselor metabolice. La epuizarea reacțiilor compensatorii mecanismele de termoreglare devin incapabile de a mai asigura homeostazia termică, temperatura corpului începe să scadă, deși consumul de oxigen inițial rămâne intens și numai la etapa avansată a hipotermiei intensitatea metabolismului scade paralel cu temperatura corporală.

Stadiul de decompensare se caracterizează prin scăderea treptată a temperaturii în pofida faptului că mecanismele termoreglatorii sunt încordate la maxim. Astfel, scăderea temperaturii bazale până la 30–32°C la om este însoțită de tulburări funcționale grave, dar încă reversibile: dispnee, intensificarea activității cardiace, creșterea presiunii arteriale și vitezei de circulație, frison și supraîncordare metabolică. Pe măsura scăderii temperaturii scade frecvența și forța contracțiilor cardiace, în timp ce presiunea arterială rămâne înaltă, grație vasoconstricției și rezistenței periferice crescute, viteza torentului sanguin se reduce considerabil. Se reduce frecvența și amplitudinea mișcărilor respiratorii, apare somnolența, mișcările voluntare sunt stinghere, iar ulterior dispare frisonul, treptat se instalează o rigiditate musculară, individul pierde cunoștința, reflexele pupilare și periferice sunt diminuate. Dacă temperatura scade mai jos de 26°C, se inhibă toate funcțiile vitale ale organismului: metabolismul energetic se reduce la minim, se tulbură activitatea cardiacă din cauza fibrilației, respirația devine superficială și periodică, survine hipoxia, scade tonusul muscular, dispar reflexele spinale. Moartea survine în urma întreruperii respirației.

Consecințele hipotermiei sunt procesele patologice celulare și tisulare (leziuni celulare hipoxice, hipoenergetice, hipotermice, necroza celulară, inflamația), procesele patologice integrale (insuficiența circulatorie, insuficiența respiratorie, șocul, coma, moartea organismului).

27. Șocul

Șocul reprezintă un proces patologic tipic integral caracterizat prin hipoperfuzie persistentă generalizată cu anoxie, subnutriție, leziuni celulare și insuficiența organelor vitale.