

plică letalitatea înaltă de pe urma șocului și necesitatea corecției dereglărilor funcționale până la tranziția la faza ireversibilă.

Consecințele șocului sunt grave. Fără corecție șocul are tendință spre progresare în direcția ireversibilității, ceea ce amenință viața și poate conduce la moartea organismului.

28. Moartea organismului

Știința, care se ocupă cu studierea procesului de murire a organismului, se numește *tanatologie*, iar totalitatea mecanismelor de tranziție de la viață la moarte constituie *tanatogeneza*. Tanatogeneza generală – legitățile și mecanismele tipice de murire comune pentru toate cazurile – este un compartiment al fiziopatologiei. Tanatogeneza specială – specificul procesului de murire în funcție de factorul patogen, nozologie, particularitățile organismului – este prerogativa disciplinelor clinice.

Tanatologia are multiple aspecte: filozofice, teologice, biologice, medicale. Pentru medic prezintă interes profesional cunoașterea cauzelor, care conduc la moarte, cunoașterea legităților de tranziție de la viață la moarte și modificările consecutive ale funcțiilor sistemelor organismului, făcând astfel posibilă monitorizarea procesului de murire prin înregistrarea indicilor clinici și paraclinici, demarcația stărilor reversibile de cele ireversibile, corecția dereglărilor survenite pe parcursul procesului de murire în scopul reîntoarcerii la viață.

Moartea organismului, antipodul vieții, evoluția firească a vieții din punct de vedere biologic reprezintă *sistarea persistentă a activității integrative a sistemului nervos central cu dezintegrarea consecutivă a organismului, sistemelor, organelor, celulelor*, ceea ce se încheiează cu transformarea materiei vii în materie moartă.

Cauzele morții. Factorii tanatogeni sunt factorii patogeni care afectează irecuperabil creierul sau sistemele vitale ale organismului cu instalarea insuficienței funcționale absolute.

Patogenia generală a morții. Veriga principală patogenetică a morții este sistarea persistentă a activității sistemului nervos central și dezintegrarea funcțională și structurală a organismului, sistemelor, organelor și celulelor.

Luând în considerare interdependența dintre activitatea integrativă a sistemului nervos și rolul altor sisteme vitale ale organismului în menținerea activității sistemului nervos central (respirația, circulația, nutriția, homeostazia), procesul de murire (sistarea activității nervoase) poate fi inițiat fie prin afecțiunea directă primară a SNC, fie prin afecțiunea primară a sistemelor vitale de menținere a activității nervoase. În ambele variante, însă, se includ reciproc atât dereglările activității nervoase, cât și dereglările funcțiilor sistemelor vitale ale organismului amplificându-se și aprofundându-se reciproc, generând cercuri vicioase, ajungând până la punctul de ireversibilitate cu evoluție vertiginosă spre dezintegrarea organismului.

Astfel procesul de murire poate parcurge două piste patogenetice:

1) alterarea primară a sistemului nervos central \Rightarrow insuficiența activității nervoase (coma) \Rightarrow dereglări neurogene ale sistemelor vitale \Rightarrow insuficiența sistemelor vitale (insuficiența endocrină, respiratorie, circulatorie, hepatică, renală) \Rightarrow dishomeostazei generale \Rightarrow alterarea secundară a sistemului nervos central \Rightarrow etc.;

2) alterarea primară a sistemelor vitale \Rightarrow insuficiența sistemelor vitale (insuficiența endocrină, respiratorie, circulatorie, hepatică, renală) \Rightarrow dishomeostazii generale \Rightarrow alterarea secundară a sistemului nervos central \Rightarrow insuficiența activității ner-

voase (coma) \Rightarrow dereglări neurogene secundare ale sistemelor vitale \Rightarrow etc.

Din dereglările funcțiilor vitale importantă tanatogenă are insuficiența endocrină, respiratorie, circulatorie, hepatică, renală, care modifică parametrii homeostatici ai mediului intern spre valori critice absolut insuficiente pentru menținerea activității nervoase. Cunoașterea acestor parametri are și importanță practică, fiind puncte de reper pentru corecția dishomeostaziilor survenite. Astfel, pentru menținerea activității nervoase creierul necesită următoarele condiții: temperatura $32-42C^0$, pH 7,2-7,6, concentrația glucozei în sânge nu mai puțin de 3,5 mmol/l, presiunea osmotică a plasmei 300 mosm/l (miliosmoli pe litru), conținutul oxigenului nu mai jos de 18,1 ml în 100 ml de sânge (ml/100ml), aportul de oxigen 520-720 ml/min/m² (mililitri pe minut pentru 1 m² de suprafață corporală), debitul sanguin cerebral nu mai mic de 15% din debitul sistolic la o presiune de perfuzie cel puțin de 60 mm Hg, cantitatea de lactat nu mai mare de 4 mEq/l (microechivalenți pe litru), concentrația amoniacului, ureei, toxinelor endogene și exogene la valori fiziologice. De menționat că dishomeostaziile nocive pentru creier pot fi rezultatul afecțiunii primare a creierului cu dereglarea graduală a activității nervoase și a funcțiilor vitale ale organismului.

În practica clinică este acceptată periodizarea morții conform indicilor clinici și reversibilității procesului de murire în câteva stări terminale: preagonia, agonia și moartea clinică. Importanța pragmatică a acestei periodizări a procesului de murire constă în tactica terapeutică diferită a medicului în fiecare perioadă.

27.1. Stările terminale

Noțiunea de stare terminală a apărut de la denumirea latină *terminalis* – stare a organismului, care finisează viața, stare între viață și moarte.

Stările terminale prezintă procese patologice integrale, care marchează finalizarea vieții și tranziția de la viață la moarte. Stările terminale se asociază cu dereglarea vitalității organismului și micșorarea critică, până la valori incompatibile cu viața, a parametrilor homeostatici (presiunii arteriale, presiunii gazelor în sânge, temperaturii corpului, pH mediului intern și intracelular, indicilor metabolici).

În prezent este acceptată clasificarea stărilor terminale propusă de V.A.Negovski, la care se referă: preagonia, agonia și moartea clinică. În afară de acestea la categoria de stări terminale se mai referă și starea organismului resuscitat în urma reanimării.

Etiologia. Stările terminale au etiologie variată. Cauzele mai frecvente ale stărilor terminale și a morții subite sunt factorii mecanici (traumatismele), factorii fizici (temperatura înaltă și joasă, curentul electric), factorii chimici (toxine endogene și exogene), factorii biologici (infecțiile, parazitozele), factorii alergici (alergenele) și iatrogene (supradozarea medicamentelor).

Patogenia. Factorii patogeni enumerați provoacă moartea prin diferite căi de acțiune asupra organismului.

La acțiunea directă asupra creierului (acțiune neurotropă) se instalează insuficiența activității nervoase (coma) cu dereglări neurogene ale sistemelor vitale.

Acțiunea patogenă primară asupra aparatului respirator (factorii pneumotropi) conduce la insuficiența respiratorie cu leziuni hipoxice în sistemul nervos central și în organele altor sisteme vitale.

Afectarea primară a sistemului cardiovascular (factorii cardio- și vasotropi) conduce la insuficiența circulatorie generală cu hipoperfuzie, hipoxie și hiponutriție a creierului și altor organe vitale.

Alterarea primară a ficatului de către factorii hepatotropi conduce la insuficiența hepatică cu dismetabolisme generale (hipoglicemie, hipoproteinemie, hiperlipidemie, hiperamoniemie), dereglări acido-bazice, care alterează ulterior creierul și alte organe vitale.

Afectarea primară a rinichilor exercitată de factorii nefropatogeni provoacă insuficiența renală cu dishomeostazii generale în formă de dishidrii, dismineraloze, dishomeostazii acido-bazice, care alterează creierul și alte organe vitale.

Astfel, indifrent de debut, în procesul tanatogenezei are loc încercuirea lanțului patogenetic în cercuri vicioase reverberatoare, autoamplificatoare, care în final și conduc la moartea organismului.

Cauză frecventă directă a morții este stopul cardiac.

Cauzele stopului cardiac pot fi divizate în două grupe – cardiogene și necardiogene. La prima grupă se referă infarctul miocardic, dereglări grave ale ritmului cardiac, ruperea anevrismului postinfarctic, embolia arterelor coronariene. La grupa a doua se referă afecțiunile primare extracardiace ale sistemului respirator (insuficiența respiratorie), dereglări de metabolism, dismineralozele (hiperkaliemia), dezechilibrul acido-bazic (acidoza, alcaloza), afecțiunile endocrine cu hipersecreție sau insuficiența hormonală. Hipoxia, hipercapnia, acidoza metabolică stau la baza perturbărilor grave de metabolism cardiac și ca urmare predominant apar dereglări de excitabilitate, conductibilitate cu micșorarea concomitentă a capacității contractile a miocardului. Patogenia stopului cardiac este determinată în special de bilanțul electrolitic și în primul rând de nivelul cationilor K^+ și

Ca^{2+} . În stările terminale dereglările activității cardiace depind nu numai de valorile cantitative ale acestora, ci și de raportul dintre ei, viteza de creștere a concentrațiilor lor, gradientul intra-extracelular. Astfel, hiperkaliemia cu o evoluție bruscă cu deficitul intracelular de K^+ cauzează fibrilații ventriculare. Creșterea treptată a concentrației de K^+ în plasma sangvină cauzează asistolie. La oprirea activității cardiace pe fundalul hiperkaliemiei se micșorează sau dispare complet activitatea electrică a cordului și capacitatea contractilă a lui, ceea ce determină o resuscitare cardiacă dificilă. La micșorarea concentrației de Ca^{2+} miocardul pierde capacitatea contractilă, fiind păstrată activitatea electrică (disocierea electro-mecanică).

Asistolia foarte frecvent este de origine neuroreflexă cu hipertonus vagal, care inhibă activitatea nodului sinusal. Stopul cardiac mai poate apărea și prin intermediul reflexelor cauzate de excitarea altor organe ce posedă inervație vagală.

Foarte diverse sunt cauzele "morții anestezice". Astfel poate apărea oprirea reflexă a cordului drept consecință a atropinizării insuficiente a pacientului, a acțiunii cardiotoxice a barbituricelor sau acțiunii accentuate simpatomimetice a unor substanțe anestezice inhalatorii.

În afecțiunile traumatice însoțite de șoc posthemoragic un rol deosebit se atribuie excitației și dereglărilor ulterioare ale activității SNC, stimulării sistemului simpatico-adrenal și axei hipotalamo-hipofizo-suprarenale. Glucocorticoizii secretați în abundență inițiază procese catabolice. Secreția presinaptică și de către medulosuprarenale a catecolaminelor conduce la hipercatecolaminemie exagerată ("explozie catecolaminică"), care produce spasmarea vaselor colectoare și a arteriolelor periferice. Acest mecanism regulator este orientat predominant spre sfincterele pre- și postcapilare, care sunt completamente închise de catecolamine. Este foarte important faptul că această închidere are loc

în pofida influențelor reglatorii asupra microcirculației pH mediului interstițial. În toate stările terminale însoțite de hipercatecolemie și hipovolemie apar interrelații concurente între catecolamine și pH al mediului. Până la un anumit grad al acidozei influențele catecolaminice predomină – în consecință are loc închiderea sfincterelor pre- și postcapilare cu reducerea microcirculației, scăderea presiunii hidrostatice în capilare. Ca urmare lichidul interstițial intră în patul vascular în cantități suficiente și reduce pentru un anumit timp deficitul de volum sanguin circulant. Acest mecanism compensator, care poate asigura deficitul de până la 25% din volumul sanguin circulant, este foarte “costisitor” pentru organism, deoarece este asociat de reducerea progresivă a perfuziei țesuturilor periferice. Consecutiv hipoperfuziei crește acidoza, care și este cauza ireversibilității acestor stări, deoarece în aceste condiții sfincterele precapilare nu mai reacționează la efectele stimulatorii catecolaminice și se relaxează, în timp ce sfincterele postcapilare, mai sensibile față de catecolamine, rămân închise. În aceste condiții sângele intră în capilare, însă refluxul din ele este stopat. În consecință presiunea hidrostatică în capilare crește, ceea ce duce la extravazarea masivă a plasmei (apoi și a celulelor sângelui) în spațiul interstițial. Astfel are loc sechestrarea sângelui în capilare și a plasmei sanguine în spațiul interstițial. Progresiv se micșorează volumul sângelui circulant și respectiv returul venos spre cord, ceea ce antrenează reducerea volumului sistolic și a debitului cardiac. La acest moment orice terapie infuzională este inefficientă.

În cazurile, în care stopul cardiac a survenit în urma poli-traumatismului, traumelor grave craniene și ale encefalului, hemoragiilor masive sau pe fundalul hipoxiei anterioare, posibilitatea restabilirii vitalității organismului este redusă.

În criza psihoemoțională mecanismul patogenetic al stopului cardiac este de asemenea determinat de hiperproducția și se-

creția în sânge a catecolaminelor. Astfel de stop al cordului anterior intact este o variantă favorabilă din punctul de vedere al eficacității reanimării și resuscitării complete a funcțiilor organismului.

Preagonia este o stare terminală a organismului drept consecință a hipoxiei și hipercapniei, în cadrul căreia au loc dereglări ale funcției cortexului, structurilor subcorticale și ale trunchiului cerebral caracterizate prin succesiunea proceselor de excitare inițială și inhibiție ulterioară. Mai întâi apare tahicardia, tahipneea urmate de bradicardie și bradipnee. Presiunea arterială progresiv scade până la valori critice (80–60 mm Hg). La începutul perioadei de preagonie apare o excitație motorie reflexă, care, însă, la acțiunea continuă a factorului patogen grăbește procesul de murire. În urma perioadei de excitație apar dereglări de conștiință, care se finisează cu coma hipoxică. Dereglările de conștiință corelează cu modificările electroencefalogrammei (EEG). O dată cu instalarea hipoxiei scoarței cerebrale după o perioadă latentă, durata căreia depinde de rapiditatea dezvoltării deficitului de O₂, survine excitația motorie, manifestată pe EEG prin desincronizarea bioritmurilor.

După o scurtă perioadă de intensificare a ritmului alfa se înregistrează o diminuare a amplitudinii undelor pe EEG cu predominarea undelor delta de amplitudine înaltă înregistrate în lobul frontal al scoarței. Aceasta corespunde momentului, în care pacientul pierde cunoștința. O dată cu pierderea cunoștinței apar convulsiile, paroxisme tonice, rigiditate, însoțite de acte involuntare de micțiune și defecație. Cu cât coma este mai profundă cu atât activitatea delta se destramă mai mult și apar perioade de «tăcere bioelectrică» a creierului. Ulterior activitatea electrică a scoarței cerebrale dispare completamente.

Sistarea activității electrice a creierului are loc la micșorarea debitului sanguin cerebral aproximativ până la 15–16 ml la

fiecare 100 g de țesut nervos pe minut (ml/100g/min), iar depolarizarea membranelor celulelor nervoase ale scoarței cerebrale survine la debitul egal cu 8–10 ml/100g/min. La acest nivel de irigare creierul deja nu mai funcționează, însă se păstrează capacitatea de a fi readus la o funcționare normală în cazul restabilirii circulației cerebrale. Durata precisă a perioadei de hipoperfuzie, în care scoarța își menține funcția neafectată nu se cunoaște, însă la micșorarea debitului cerebral mai jos de 6 ml/100g/min în celulele scoarței cerebrale apar modificări morfologice.

În perioada preagonală cauzată de hemoragie are loc stimularea centrului respirator de impulsurile provenite din chimio- și baroreceptorii zonelor reflexogene vasculare – respirația devine profundă și accelerată, crește activitatea electrică a mușchilor inspiratori. Concomitent expirația devine activă cu participarea mușchilor gâtului, centurii scapulare, peretelui abdominal. O dată cu aprofundarea hipoxiei activitatea centrului respirator se inhibă, respirația devine mai rară și superficială, se micșorează activitatea electrică a tuturor mușchilor respiratori. În această perioadă pot apărea diferite tipuri de respirații periodice, cauza principală a cărora sunt leziunile hipoxice ale centrului respirator.

În perioada preagonală apar modificări în microcirculație, care se intensifică în perioada agonală și pot fi convențional împărțite în două stadii. În primul stadiu survin reacții compensatorii, din care face parte mărirea sensibilității arteriolelor la catecolamine și spasmul arteriolar, centralizarea circulației sanguine, mărirea frecvenței și amplitudinii contracțiilor succinte ale metarteriolelor și a sfîcterelor precapilare. Astfel, compensarea este orientată spre mărirea reînțoarcerii venoase spre cord și menținerea hemodinamicii centrale. Totodată, aceste reacții, inițial compensatorii, dereglează perfuzia capilară, ceea ce determină apariția ischemiei tisulare, în pofida faptului că indicii hemodinamicii centrale sunt constanți. Reacțiile vasculare din al doi-

lea stadiu sunt consecință a acidozei tisulare, a acumulării de substanțe biologice active (de ex., serotonina, histamina, prostaglandine etc.) și se manifestă prin staza în capătul venos al capilarului, reducerea refluxului venos, sechestrarea sângelui în capilare.

Reacțiile sistemului endocrin în stările terminale sunt similare cu cele din alte stări de stres și care nu contribuie la tanatogeneză. Astfel, deja din perioada de preagonie crește secreția și concentrația în sânge a hormonilor cu efect catabolizant: catecolaminelor, somatotropinei, antidiureticilor (ADH), corticotropinei și corticosteroidilor, glucagonului, hormonilor tiroidieni și paratireotidinei. Acești hormoni mobilizează grăsimile, glucidele și proteinele, iar prin activarea enzimelor respective contribuie la catabolismul nutrienților și astfel intensifică energogeneza. În perioada preagonală substratul energetic principal al țesuturilor sunt acizii grași, iar pentru țesuturile creierului rămâne glucoza. Concomitent cu excesul de hormoni catabolizanți scade secreția hormonilor anabolizanți: androgenilor, estrogenelor, insulinei și consecutiv scade utilizarea periferică a glucozei. Catabolismul proteic intensificat în perioadele terminale modifică presiunea oncotică și osmotică în țesuturi, conduce la dereglări hidroelectrolitice, acidoză, hiperuricemie, la intoxicația organismului cu produse intermediare și finale ale metabolismului proteic grație scindării intense a bazelor purinice și a acizilor nucleici. După hiperglicemia inițială urmează hipoglicemia cauzată de epuizarea rezervelor de glicogen din ficat și insuficiența proceselor de gluconeogeneză.

După perioada preagonală survine pauza terminală a respirației. Pauza terminală este determinată de dispariția influențelor asupra centrului respirator al formațiunilor rostrale ale creierului. Durata ei este 1–4 minute și se caracterizează prin încetinierea respirației, bradicardie, mai rar asistolia, pupilele sunt dilata-

te, nu reacționează la lumină. Ulterior centrul respirator preia activitatea proprie, iar pauza terminală este succedată de agonie.

Agonia este o etapă a muririi organismului caracterizată prin predominarea activității regiunilor bulbare ale creierului. Unul din semnele clinice de bază ale agoniei este respirația terminală (agonală) survenită după pauza terminală și caracterizată în primul rând prin mișcări respiratorii rare și profunde ca rezultat al contracțiilor convulsive ale diafragmului și a mușchilor scheletici inspiratori principali și auxiliari. Aparent respirația pare a fi intensificată, însă în realitate ea este neefectivă și slăbită. În această perioadă centrul respirator nu reacționează la impulsațiile aferente venite de la receptorii periferici. Pe fundalul "tăcerii bioelectrice" a scoarței și structurilor subcorticale poate apărea o intensificare a activității electrice a regiunii caudale a trunchiului cerebral, a formațiunii reticulare, ceea ce poate restabili temporar activitatea bioelectrică a scoarței, chiar cu revenirea cunoștinței, însă sub acțiunea continuă a factorilor tanatogeni are loc încetarea proceselor de reglare bulbară. Agonia se termină cu un ultim inspir sau cu o ultimă bătaie a cordului și survine moartea clinică. În cazul opririi bruște a contracțiilor cardiace respirațiile agonale pot fi păstrate încă câteva minute pe fundalul lipsei circulației sanguine cerebrale.

Moartea clinică. Moartea clinică este o etapă încă reversibilă de murire a organismului, din care acesta mai poate fi reîntors la viață cu păstrarea integrității organismului și valorii sociale a persoanei. Această perioadă se constată o dată cu oprirea contracțiilor cardiace, respirației externe sau a ambelor funcții concomitent. Oricare ar fi cauza nemijlocită a morții clinice – stopul cardiac cu sistarea perfuziei pulmonare și a organelor circulației mari, dar cu păstrarea ventilației pulmonare, sistarea ventilației pulmonare cu păstrarea hemocirculației sau oprirea concomiten-

tă a ambelor activități – în organism se instalează hipoxia, care și este factorul patogenetic principal al procesului de murire.

Hipoxia gravă poate fi și consecința măririi afinității hemoglobinei față de oxigen – atunci, când nu are loc disocierea oxihemoglobinei chiar și în condițiile micșorării pH-ului sanguin. Acest mecanism explică persistența hipoxiei în cazul transfuziilor masive de eritrocite conservate, în care, pe măsura păstrării, se micșorează conținutul de 2,3-difosfoglicerat, ceea ce duce la creșterea afinității hemoglobinei către oxigen. În aceste condiții oxihemoglobina nu disociază și nu cedează oxigenul. Astfel apare o hipoxie gravă a țesuturilor pe fundalul minut-volumului normal și al concentrației mărite a oxigenului în sângele arterial și cel venos.

Imediat după stopul cardiac și sistarea perfuziei celulele utilizează oxigenul din sânge, lichidul interstițial și hialoplasmă, rezervele de energie înmagazinată intracelular în formă de substanțe macroergice, ceea ce menține un timp activitatea vitală a celulei. Parțial energia necesară este furnizată de comutarea metabolismului pe cale anaerobă cu acumularea progresivă de acid lactic. Astfel, acidoza metabolică conduce la micșorarea pH în sângele arterial până la 7,0, iar în cel venos – chiar până la valoarea de 6,96.

La epuizarea rezervelor energetice și ale energogenezei anaerobe survin leziuni celulare hipoxice, hipoenergetice, acidotice, dezelectrolitice cu afectarea predominantă a membranei citoplasmatică, a mitocondriilor, reticulului endoplasmatic, aparatului lizozomal cu consecințele respective. Inițial leziunile celulare poartă caracter reversibil, însă ulterior survine necroza celulară ireversibilă. Necroza celulară este linia de demarcație a morții clinice de moartea biologică.

În perioada morții clinice pe ECG se înregistrează complexe cardiace dezorganizate, oscilații fibrilante cu o frecvență și

amplitudine descrescândă, lipsa caracterelor specifice pentru complexe QRS și a undei T.

După oprirea respirației procesele metabolice aerobe se reduc brusc, se aprofundează hipoxia, se intensifică glicoliza anaerobă. Durata morții clinice este determinată în primul rând de rezistența scoarței cerebrale la hipoxie. Scoarța cerebrală este cea mai sensibilă structură la deficitul de oxigen. În experiment s-a demonstrat că primele dereglări funcționale în neuroni apar deja peste câteva secunde după instalarea hipoxiei, iar modificările morfologice – peste 2–3 minute. Structurile subcorticale, cerebelul poate rezista în condiții de anoxie de la 5–6 până la 10–15 minute, trunchiul cerebral și măduva spinării își păstrează reversibilitatea dereglărilor metabolice timp de 30–45 min.

Leziunile neuronilor corticali încep peste cca 2–3 minute cu necroza acestora peste 5–6 minute după instalarea morții clinice. În afară de aceasta durata morții clinice mai depinde și de durata stărilor terminale precedente, intensitatea funcționării anterioare a organismului, temperatura corpului în procesul muririi. Astfel, în condiții de hipotermie artificială durata morții clinice la animale poate fi prelungită până la 2 ore datorită reducerii vitezei reacțiilor oxidative din SNC, cerințelor reduse de oxigen și utilizării economice, a adaptării metabolice. În caz de hemoragie masivă combinată cu o traumă, durata morții clinice este practic egală cu zero, deoarece pe fundalul șocului algic, hipovolemiei și hipotensiunii arteriale necroza celulară în organele vitale, inclusiv în scoarța cerebrală, poate surveni încă până la oprirea activității cardiace. Or, necroza celulară pune începutul morții biologice. Din acest moment organismul își încetează existența în calitate de entitate biologică și socială, activitatea vitală mai menținându-se doar la nivel de organe. Acest fapt – păstrarea viabilității organelor după moartea organismului integră stă la

baza prelevării organelor pentru transplantare după moartea clinică.

27.2. Moartea biologică

Moartea biologică este starea ireversibilă în procesul de murire, stadiul final de existență și începutul dezintegrării organismului ca sistem integru, viabil. Diagnosticul morții biologice se face numai în baza înregistrării modificărilor ireversibile în lobi frontalii ai creierului, ceea ce este dificil de efectuat în primele ore după moartea clinică. Actualmente diagnosticul morții creierului se bazează pe înregistrarea lipsei respirației și activității cardiace, a reflexiei totale, micșorării temperaturii corpului, opacității și uscăciunii corneei, deformației pupilei la atingerea globilor oculari, apariției petelor cadaverice, rigidității cadaverice, înregistrarea liniei izoelectrice în emisferile frontale pe electroencefalogramă („tăcerea bioelectrică”) timp de 3 ore. Aceste semne apar aproximativ peste 2–4 ore după moartea clinică. Ireversibilitatea pierderii funcțiilor organismului este determinată de hipoxia progresivă persistentă, care conduce la leziuni celulare hipoxice și necroză celulară. Resuscitarea îndelungată sau întârziată (peste 5–6 minute după moartea clinică) poate readuce la viață organismul, însă fără de restabilirea structurilor pierdute ireversibil. Aceasta se referă în primul rând la scoarța emisferelor mari ale creierului, cea mai sensibilă față de hipoxie, ale cărei celule mor deja peste 5–6 minute după sistarea furnizării oxigenului. În cazurile de resuscitare reușită deja după moartea scoarței cerebrale organismul readus la viață nu-și păstrează funcțiile corticale – activitatea nervoasă superioară, activitatea reflex condiționată, sistemul II de semnalizare, comportamentul psihoemotiv și intelectul. Persoana pierde capacitatea de a gândi, memoria, vorbirea, citirea, toate informațiile și deprinderile practice însușite pe parcursul vieții, întorcându-se la nivelul acti-

vițăii nervoase a nou-născutului. În acest caz are loc restabilirea parțială a viabilității unor organe și sisteme, însă fără restabilirea integrității structurale și funcționale a organismului.

O dată cu progresarea morții biologice are loc expansia proceselor necrobiotice până la moartea ultimei celule – din acest moment organismul se transformă într-o entitate nouă – materie moartă.

27.3. Principiile patogenetice de resuscitare

Mecanismele tanatogenetice-cheie sunt hipoxia, hiponutriția, acidoza metabolică, sistarea funcțiilor vitale și leziunile ireversibile în organe. Mecanismele de resuscitare a organismului în perioada modificărilor reversibile urmăresc corecția hipoxiei, a energogenezei, înlăturarea acidozei, restabilirea funcțiilor vitale – a respirației externe și activității cardiace. Aceste obiective sunt realizate prin restabilirea perfuziei, în primul rând a organelor vitale (circulația pulmonară, cordul și creierul), prin ventilația alveolară asistată și prin arterializarea sângelui în circulația pulmonară. În urma perfuziei organelor cu sânge arterializat este lichidată hipoxia, hiponutriția, acidoza metabolică, se restabilește energogeneza, are loc reparația leziunilor celulare reversibile cu restabilirea funcțiilor celulare și a celor vitale ale organismului, activitatea centrului respirator și activitatea cardiacă.

Complexul de procedee pentru resuscitarea organismului în perioada morții clinice constituie așa-numita « resuscitare cardio-pulmonară și cerebrală » (Peter Safar, 1984). Conform acestui concept resuscitarea este periodizată în trei stadii : stadiul I – oxigenarea de urgență și menținerea elementară a vieții, stadiul II – menținerea ulterioară a vieții și stadiul III – menținerea durabilă a vieții.

Stadiul I include ventilația alveolară artificială (prin orice metodă, de preferință prin intubația traheei, insuflarea aerului în gură sau nas), și menținerea perfuziei sanguine prin masajul cordului (direct sau indirect). Masajul extern al cordului poate asigura presiunea arterială de pic de aproape 100 mm Hg și debitul cardiac în valori de 10–30% de la normal (minimul necesar pentru creier). Eficacitatea acestui procedeu este apreciată prin restabilirea pulsului pe carotide, restabilirea activității cardiace timp de 1 minut, reacția pupilelor la lumină.

În stadiul II, după restabilirea circulației sanguine de sine stătătoare, continuă masajul cardiac și ventilația artificială până la restabilirea pulsului normal și a presiunii sanguine arteriale normale. În plus, dacă apare necesitatea, se efectuează infuzii intravenoase de lichide perfuzabile (restabilesc volemia), se administrează adrenalină (stimulează receptorii alfa- și beta, măresc rezistența periferică vasculară, posedă acțiune pozitivă inoși și batmotropă). Administrarea bicarbonatului de sodiu urmărește lichidarea acidozei tisulare, restabilirea reactivității receptorilor adrenergici la acțiunea adrenalinei. Totodată este necesar de ținut cont că bicarbonatul contribuie la degradarea adrenalinei. Infuzia soluțiilor de calciu mărește excitabilitatea și contractibilitatea miocardului, însă pot provoca stopul cardiac în sistolă. Administrarea lidocainei are drept scop înlăturarea extrasistoliei, tahicardiei, fibrilației, care însoțesc frecvent moartea clinică. Se utilizează de asemenea cardiotonicele și vasoconstrictoarele (izadrină, dopamină).

În stadiul al III-lea se efectuează terapia intensivă post-reanimațională orientată spre restabilirea funcțiilor cerebrale: menținerea normotenziei, normovolemiei și perfuziei, a oxigenării adecvate a sângelui, normotermiei, echilibrului acido-bazic și onco-osmotic, continuă terapia cu anestezice, relaxante, anticonvulsive, se efectuează alimentația parenterală.

Se consideră că reanimarea poate fi sistată în caz de moarte a miocardului constatată prin asistolie electrică timp de 30 minute (asistolia mecanică în asociație cu păstrarea activității electrice a cordului permite efectuarea reanimării). Un alt reper pentru sistarea reanimării este moartea cerebrală – lipsa activității electrice a creierului, midriaza și lipsa reflexelor pupilei la lumină, lipsa reacțiilor și a mișcărilor de sine stătătoare timp de 1–2 ore după restabilirea hemodinamicii, hipotensiunea persistentă.

În procesul de reanimare capacitatea de utilizare a oxigenului este diferită în scoarța cerebrală și alte organe: procesele metabolice din scoarța cerebrală se restabilesc mai târziu, în timp ce în alte organe chiar din primele minute de resuscitare gradul de utilizare a oxigenului crește cu 35–50%. Acest proces compensator restituie deficitul de oxigen datorat țesuturilor, care s-a creat în timpul ischemiei. Aportul de oxigen către țesuturi constituie momentul decisiv în cadrul resuscitării, în caz contrar este foarte mare riscul progresării hipoxiei cu dezvoltarea leziunilor celulare ireversibile și necrozei celulare.

De menționat că reoxigenarea țesuturilor hipoperfuzate poate iniția formarea radicalilor liberi – superoxid anion radicalul, radicalul hidroxilic, peroxidul de hidrogen, oxigenul singlet, care stimulează procesele de peroxidare a lipidelor și provoacă leziuni celulare până la necroză (paradoxul oxigenului).

Pentru a mări potențialul de supraviețuire a creierului de rând cu hipotermia, oxigenarea adecvată, se mai utilizează și glucoza, care este sursa energetică principală pentru SNC, unde în condiții normale aproximativ 95% din toată energia este extrasă din glucide în ciclul acizilor tricarboxilici. Cu toate acestea în experiența pe animale de laborator s-a demonstrat, că infuziile de glucoză în timpul resuscitării mărește letalitatea animalelor. Aceasta se explică prin faptul că glucoza nimerind în zonele is-

chemiate ale creierului se include în glicoliza anaerobă cu formarea unor cantități mari de acid lactic.

Restabilirea metabolismului necesită corecția statutului endocrin – normalizarea concentrației hormonilor catabolizanți cu creșterea concentrației hormonilor anabolizanți. Semnificația acestui fenomen este aprovizionarea proceselor reparative în perioada de restabilire și de reconvalescență a organismului.

În procesul de resuscitare pot apărea diferite dereglări de perfuzie. În timpul ischemiei țesuturilor are loc acumularea radicalilor liberi, formelor active ale oxigenului și produșilor peroxidării lipidelor (hidroperoxizii lipidici, aldehidele, acetaldehidele, cetonele), a toxinelor celulare. Astfel, dereglările de reperfuție sunt legate de restabilirea circuitului sanguin cu eliminarea în sânge a compușilor toxici din regiunile ischemiate și afectiunea tuturor organelor, ceea ce poate cauza o insuficiență poliorganică postreanimatorie.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. Cazacu Porfirie. Fiziopatologie – 1000 teste la computer. C.E.P. *Medicina* al USMF, Chişinău, 1998, 315 p.
2. Cobăleanski L., Cazacu P., Lutan V., Tuşco V. Dicţionar explicativ fiziopatologic român-rus-francez. Chişinău, Ştiinţa, 1993, 270 p.
3. Colev-Luca Veronica. Fiziopatologie generală. Universitatea de Medicină şi Farmacie “Gr. T. Popa” Iaşi, 2000, 500 p.
4. Curcă Dumitru. Fiziopatologia generală, Editura fundaţiei “România de mâine”, Bucureşti, 1999, 330 p.
5. Hăulică Ion. Fiziologie umană. Editura medicală, Bucureşti, 1989, 120 p.
6. Olinescu Radu. Radicali liberi în fiziopatologia umană. Editura tehnică, Bucureşti, 1994, 206 p.
7. Saragea M. Fiziopatologie. Vol. I. Editura Academiei Republicii Socialiste România, 1981, 505 p.
8. Адо А.Д. Вопросы общей нозологии. Москва, “Медицина”, 1985, 230 с.
9. Адо А.Д. Патологическая физиология. Москва, “Триада-Х”, 2001, 570 с.
10. Джонсон П. Периферическое кровообращение (под ред. Г.И. Косицкого), Москва, “Медицина”, 1982, 440 с.
11. Долгих В.Т. Основы иммунопатологии. Москва, “Медицинская книга”, 2000, 200 с.
12. Зайко Н.Н. Патологическая физиология. Киев, “Вища школа”, 1985, 545 с.
13. Зайчик А.Ш., Чурилов Л. П. Основы общей патологии. “Элби – СПб”. Специальная литература, Санкт-Петербург, 1999, 550 с.
14. Климанов В.В., Садыков Ф.Г. Клиническая патофизиология детского возраста. Санкт-Петербург, “Сотис Лань”. 1997, 150 с.
15. Литвицкий П.Ф. Патофизиология, Москва, “Медицина”, 1997, 752 с.
16. Мак-Мюррей У. Обмен веществ у человека (перевод с англ. В.З. Горкина). Москва, “Мир”, 1980, 350 с.
17. Метаболические механизмы гипербарической оксигенации. Под ред. А. Н. Леонова. Воронеж, 1980, 186 с.
18. Петров И.Р., Чернух А.М. Руководство по патологической физиологии. М., “Медицина”, 1966, 450 с.
19. Пыцкий В.И. Аллергические заболевания. Москва, “Медицина”, 1991, 360с.
20. Ройт А. Основы иммунологии. Москва, “Мир”, 1991, 307 с.
21. Саркисов Д.С., Пальцев М.А., Хитров Н.К. Общая патология человека. Москва, “Медицина”, 1997, 600 с.
22. Северин Е.С. Биохимические основы патологических процессов. Москва, “Медицина”, 2000, 300 с.
23. Соколянский И.Ф. Напряжение кислорода в тканях при гипероксигенации. Киев, 1983, 191с.
24. Струков А. И., Серов В. В., Саркисов Д.С. Общая патология человека. Москва, “Медицина”, 1982, 650 с.
25. Хорст А. Молекулярные основы патогенеза болезней. Москва, “Медицина”, 1982, 450 с.

101. BIBLIOGRAFIE SELECTIVE

1. Căpănu, L. Patologia fiziologică a sistemului nervos central. Editura Universităţii de Medicină şi Farmacie "I. P. Poni", Iaşi, 1997, 200 p.
2. Căpănu, L. Patologia fiziologică a sistemului nervos central. Editura Universităţii de Medicină şi Farmacie "I. P. Poni", Iaşi, 1997, 200 p.
3. Căpănu, L. Patologia fiziologică a sistemului nervos central. Editura Universităţii de Medicină şi Farmacie "I. P. Poni", Iaşi, 1997, 200 p.
4. Căpănu, L. Patologia fiziologică a sistemului nervos central. Editura Universităţii de Medicină şi Farmacie "I. P. Poni", Iaşi, 1997, 200 p.
5. Căpănu, L. Patologia fiziologică a sistemului nervos central. Editura Universităţii de Medicină şi Farmacie "I. P. Poni", Iaşi, 1997, 200 p.
6. Căpănu, L. Patologia fiziologică a sistemului nervos central. Editura Universităţii de Medicină şi Farmacie "I. P. Poni", Iaşi, 1997, 200 p.
7. Căpănu, L. Patologia fiziologică a sistemului nervos central. Editura Universităţii de Medicină şi Farmacie "I. P. Poni", Iaşi, 1997, 200 p.
8. Căpănu, L. Patologia fiziologică a sistemului nervos central. Editura Universităţii de Medicină şi Farmacie "I. P. Poni", Iaşi, 1997, 200 p.
9. Căpănu, L. Patologia fiziologică a sistemului nervos central. Editura Universităţii de Medicină şi Farmacie "I. P. Poni", Iaşi, 1997, 200 p.
10. Căpănu, L. Patologia fiziologică a sistemului nervos central. Editura Universităţii de Medicină şi Farmacie "I. P. Poni", Iaşi, 1997, 200 p.
11. Căpănu, L. Patologia fiziologică a sistemului nervos central. Editura Universităţii de Medicină şi Farmacie "I. P. Poni", Iaşi, 1997, 200 p.
12. Căpănu, L. Patologia fiziologică a sistemului nervos central. Editura Universităţii de Medicină şi Farmacie "I. P. Poni", Iaşi, 1997, 200 p.
13. Căpănu, L. Patologia fiziologică a sistemului nervos central. Editura Universităţii de Medicină şi Farmacie "I. P. Poni", Iaşi, 1997, 200 p.
14. Căpănu, L. Patologia fiziologică a sistemului nervos central. Editura Universităţii de Medicină şi Farmacie "I. P. Poni", Iaşi, 1997, 200 p.
15. Căpănu, L. Patologia fiziologică a sistemului nervos central. Editura Universităţii de Medicină şi Farmacie "I. P. Poni", Iaşi, 1997, 200 p.
16. Căpănu, L. Patologia fiziologică a sistemului nervos central. Editura Universităţii de Medicină şi Farmacie "I. P. Poni", Iaşi, 1997, 200 p.
17. Căpănu, L. Patologia fiziologică a sistemului nervos central. Editura Universităţii de Medicină şi Farmacie "I. P. Poni", Iaşi, 1997, 200 p.
18. Căpănu, L. Patologia fiziologică a sistemului nervos central. Editura Universităţii de Medicină şi Farmacie "I. P. Poni", Iaşi, 1997, 200 p.
19. Căpănu, L. Patologia fiziologică a sistemului nervos central. Editura Universităţii de Medicină şi Farmacie "I. P. Poni", Iaşi, 1997, 200 p.
20. Căpănu, L. Patologia fiziologică a sistemului nervos central. Editura Universităţii de Medicină şi Farmacie "I. P. Poni", Iaşi, 1997, 200 p.
21. Căpănu, L. Patologia fiziologică a sistemului nervos central. Editura Universităţii de Medicină şi Farmacie "I. P. Poni", Iaşi, 1997, 200 p.
22. Căpănu, L. Patologia fiziologică a sistemului nervos central. Editura Universităţii de Medicină şi Farmacie "I. P. Poni", Iaşi, 1997, 200 p.
23. Căpănu, L. Patologia fiziologică a sistemului nervos central. Editura Universităţii de Medicină şi Farmacie "I. P. Poni", Iaşi, 1997, 200 p.
24. Căpănu, L. Patologia fiziologică a sistemului nervos central. Editura Universităţii de Medicină şi Farmacie "I. P. Poni", Iaşi, 1997, 200 p.

Com. 1500
Firma editorial-poligrafică "Tipografia Centrală",
MD-2068, Chişinău, str. Florilor, 1
tel. 43-03-60, 49-31-46
Ministerul Culturii al Republicii Moldova
Direcţia Edituri, Poligrafie şi Aprovizionare cu Cărţi