

ARTYKUŁ POGLĄDOWY / REVIEW PAPER

Otrzymano/Submitted: 13.04.2025 • Zaakceptowano/Accepted: 17.06.2025

© Akademia Medycyny

Śmierć w ujęciu medycznym
Death in medical perspective**Waldemar Iwańczuk^{1,2}, Anna Chrzanowska-Gawrońska³**¹ Uniwersytet Kaliski² Oddział Intensywnej Terapii Szpital Wojewódzki Kalisz³ Oddział Intensywnej Terapii Pleszewskie Centrum Medyczne**Streszczenie**

W artykule przedstawiono wytyczne dotyczące stwierdzania zgonu, opracowane przez międzynarodową grupę ekspertów w Montrealu w 2012 r. Według nich śmierć definiowana jest jako trwałe ustanie funkcji mózgu. Kryteriami tego stanu są brak jakiejkolwiek formy świadomości oraz brak funkcji pnia mózgu, w tym zdolności do samodzielnego oddychania. Krytyczne uszkodzenie mózgu może być wynikiem systemowego zatrzymania krążenia krwi lub izolowanego (wewnątrzczaszkowego) zatrzymania krążenia. Użyte w tej definicji określenie funkcja oznacza podstawową aktywność narządu, obserwowalną klinicznie i ukierunkowaną na zachowanie życia, z kolei określenie trwały odnosi się do funkcji, która nie powróci spontanicznie i nie zostanie przywrócona przez interwencję medyczną. W procesie umierania wyróżniono trzy okresy. W pierwszym z nich funkcja może powrócić spontanicznie, w drugim może być przywrócona wyłącznie przez interwencję medyczną, w trzecim jest już trwale utracona. Zjawisko samoistnego powrotu czynności układu krążenia określane jest autoresuscytacją. Jest ona możliwa przed upływem 10 minut po nieskutecznej resuscytacji i 5 minut, gdy nie podejmowano resuscytacji. *Anestezjologia i Ratownictwo 2025; 19: 89-99. doi:10.53139/AIR.20251916*

Słowa kluczowe: śmierć, definicja śmierci, proces umierania, funkcja, autoresuscytacja

Abstract

This article summarizes the guidelines for determination death, developed by an international group of experts in Montreal in 2012. According to them death is defined as the permanent cessation of brain function. The criteria for this condition are the loss of capacity for consciousness and the absence of all brainstem function, including the ability to breathe independently. Critical brain damage can be the result of systemic arrest of blood circulation or isolated (intracranial) arrest. The term function, as used in this definition, refers to the basic activity of an organ that is clinically observable and aimed at preserving life, while the term permanent refers to function that will not be resumed spontaneously and will not be restored by medical intervention. In the process of dying, three periods have been distinguished. In the first one, the function can return spontaneously, in the second it can only be restored by medical intervention, in the third it is permanently lost. The phenomenon of spontaneous recovery of cardiovascular function is called autoresuscitation. It is possible up to 10 minutes after unsuccessful resuscitation and 5 minutes when no resuscitation was performed. *Anestezjologia i Ratownictwo 2025; 19: 89-99. doi:10.53139/AIR.20251916*

Keywords: death, definition of death, dying process, function, autoresuscitation

Wprowadzenie

Gwałtowny rozwój technologii medycznej, dzięki któremu możliwe stało się zastąpienie funkcji układów krążenia i oddechowego, w pełni ujawnił zdysocjowany charakter procesu umierania, przez co utrudnił dokładne ustalenie momentu śmierci. Problemem tym zajmowano się od lat pięćdziesiątych XX wieku, to jest od czasu, kiedy powstała możliwość mechanicznego zastąpienia czynności oddechowej oraz przywrócenia funkcji serca za pomocą defibrylacji, jednak dopiero niedawno wypracowano kompleksowe podejście do zagadnienia śmierci człowieka w pełni uwzględniające potrzeby współczesnej medycyny. Stało się to podczas konferencji, która pod patronatem WHO odbyła się w 2012 r. w Montrealu. Wówczas to międzynarodowa grupa ekspertów pod przewodnictwem S. Shemie, w której Polskę reprezentował Prof. R. Bohatyrewicz przedstawiła swoje stanowisko w dokumencie pod nazwą: „*International guideline development for the determination of death*” opublikowanym w *Intensive Care Medicine* w 2014 r. [1]. Zaprezentowana w nim biomedyczna definicja śmierci jest ukierunkowana na funkcje mózgu oraz ściśle związana z fizjologią procesu umierania.

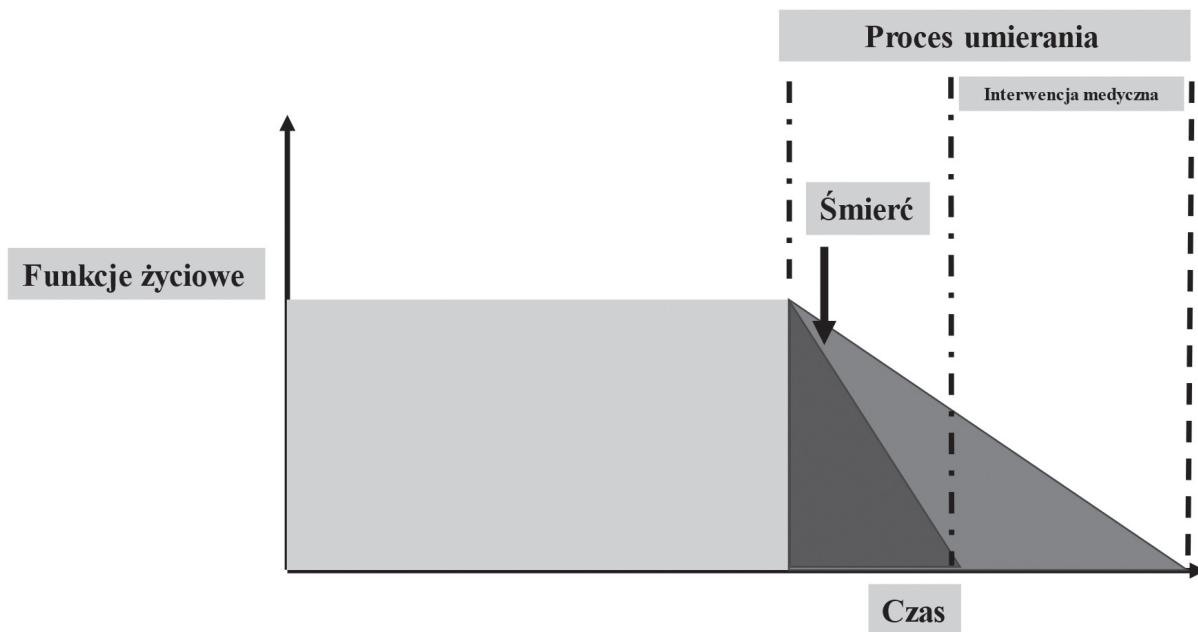
Cel pracy

Celem tego artykułu jest omówienie jednolitej koncepcji śmierci człowieka w oparciu o wypracowany podczas tej konferencji konsensus.

Śmierć jako zdarzenie w procesie umierania

Punktem wyjścia do stworzenia operacyjnej definicji śmierci było przyjęcie kluczowego założenia, że w aspekcie praktyki medycznej należy uznać, że w rozciągniętym w czasie procesie umierania śmierć jest zdarzeniem, a więc ma charakter ściśle punktowy (rycina 1).

Logiczną konsekwencją tej konstatacji była konieczność wyabstrahowania najistotniejszego, a jednocześnie krytycznego wydarzenia w trajektorii umierania. Z oczywistych względów wskazano, że jest nim śmierć mózgu, której fizjologicznym substytutem jest trwale ustanie jego funkcji. Podkreślono, że do krytycznego uszkodzenia mózgu może dojść wskutek systemowego zatrzymania krążenia lub izolowanego zatrzymania krążenia, jedynie w jamie czaszki. W tym drugim scenariuszu u wentylowanego



Rycina 1. Śmierć jako zdarzenie w procesie umierania

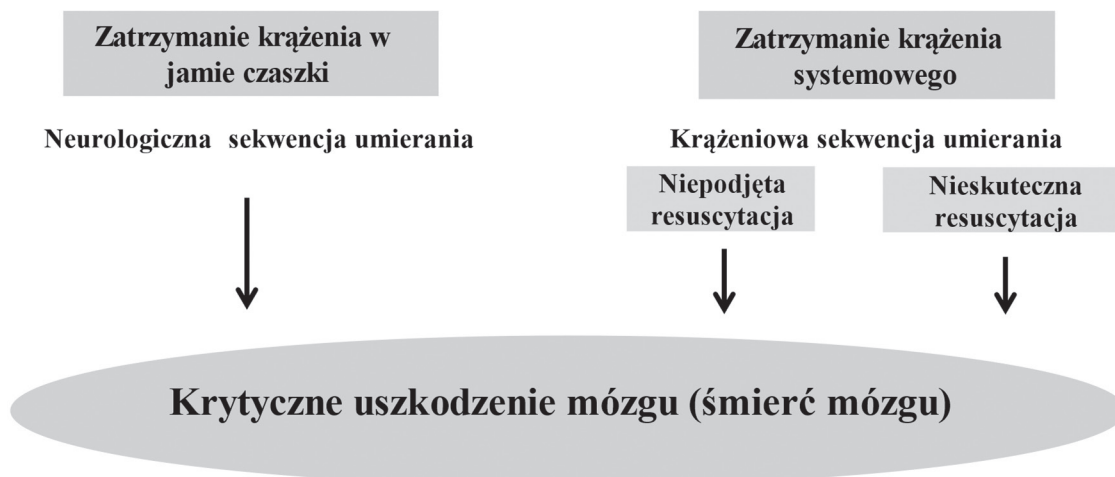
Figure 1. Death as an event in the dying process

mechanicznie chorego brak krążenia wewnątrzczaszkowego współlistnieje z zachowanym krążeniem zewnątrzczaszkowym. Jednak w obu tych sytuacjach kryterium śmierci jest jedno, jest nim trwałe ustanie funkcji mózgu (rycina 2). W ten sposób zerwano z tradycyjnym podejściem, w którym odróżniano śmierć „krążeniową” od „mózgowej”, co sprawiało wrażenie, że mamy do czynienia z dwoma różnymi jakościowo rodzajami śmierci człowieka. Śmierć jako taka jest zjawiskiem trudno definiowalnym w związku z czym zachodzi konieczność przekształcenia w dużej mierze abstrakcyjnego pojęcia na mierzalne i obserwowalne wskaźniki. Proces ten nosi nazwę operacjonalizacji. W jego wyniku powstają często stosowane w medycynie definicje operacyjne. Przedstawiają one opis konkretnego zjawiska biologicznego za pomocą obserwowalnych i mierzalnych cech, dzięki którym można empirycznie udowodnić jego istnienie. Biomedyczna definicja śmierci przedstawia ją jako trwałą utratę świadomości oraz funkcji pnia mózgu, w tym zdolności do oddychania.

Funkcję określono jako przejaw podstawowej aktywności narządu niezbędnej do utrzymania życia, możliwy do uchwycenia badaniem klinicznym. Nie każda aktywność narządu skutkuje klinicznie jego funkcją. Funkcjami mózgu są: przytomność, reaktywność, odruchy ze strony nerwów czaszkowych oraz zdolność do oddychania, natomiast nie jest nią aktywność izolowanych grup neuronalnych, czy też uwalnianie hormonów z tylnego i przedniego płata

przysadki mózgowej. Podobnie funkcją serca jest utrzymanie pulsacyjnego przepływu krwi, natomiast nie jest nią czynność elektryczna bez mechanicznego skutku. Z kolei określenie trwały użyto w kontekście funkcji, która nie powróci samoistnie, jak i nie zostanie przywrócona interwencją medyczną [1-3]. Działania medyczne takie jak resuscytacja lub zastosowanie mechanicznej wentylacji mogą proces umierania znacznie zmodyfikować lub na pewien czas powstrzymać. Szczególnie jest to widoczne w przypadku krytycznego uszkodzenia mózgu, gdzie zastosowanie wentylacji mechanicznej prowadzi do znacznego przedłużenia trwania funkcji somatycznych organizmu. W skrajnych sytuacjach czynność układu krążenia była utrzymana przez okres wielu tygodni, lub nawet miesięcy po zaistnieniu śmierci mózgu. Modelowym tego przykładem są kobiety w ciąży. Istnieje wiele opisów utrzymania funkcji układu krążenia u ciężarnych przez ponad 100 dni po rozpoznaniu śmierci mózgu [4]. Podobnie w przypadku przywrócenia krążenia resuscytacją możemy mieć do czynienia z sytuacją, kiedy proces umierania ogarnął już mózg, a pozostałe narządy i tkanki są jeszcze żywe.

Proces umierania rozpoczyna się od ustania czynności jednego z trzech układów: krążenia, oddechowego lub centralnego systemu nerwowego. Zależnie od tego, który z nich jako pierwszy ulegnie krytycznemu uszkodzeniu, przebiega on według trzech odmiennych scenariuszy, w których zachodzi następująca sekwencja zdarzeń:



Rycina 2. Przyczyny krytycznego uszkodzenia mózgu. Krążeniowa/neurologiczna sekwencja umierania
Figure 2. Causes of critical brain injury. Circulatory/neurological sequence in the dying process

1. Pierwotne lub wtórne uszkodzenie mózgu, w którym dochodzi do krytycznego wzrostu ciśnienia wewnątrzczaszkowego doprowadza do zatrzymania mózgowego przepływu krwi, postępującej martwicy neuronów oraz wgłobienia pnia mózgu do otworu potylicznego, co ostatecznie prowadzi do bezdechu, niedotlenienia i asystolii. Proces ten jest modyfikowalny przez interwencję medyczną w postaci zastępczej wentylacji płuc.
2. Pierwotna lub wtórna dysfunkcja układu oddechowego skutkuje ciężkim niedotlenieniem, którego konsekwencją jest asystolia i zatrzymanie krążenia. Proces ten można powstrzymać przez użycie technik pozaustrojowego utlenowania krwi.
3. Pierwotne lub wtórne upośledzenie czynności serca prowadzi do zatrzymania krążenia systemo-

wego, w tym mózgowego. Proces ten można zmodyfikować przez resuscytację lub użycie mechanicznych sposobów wspomagania krążenia.

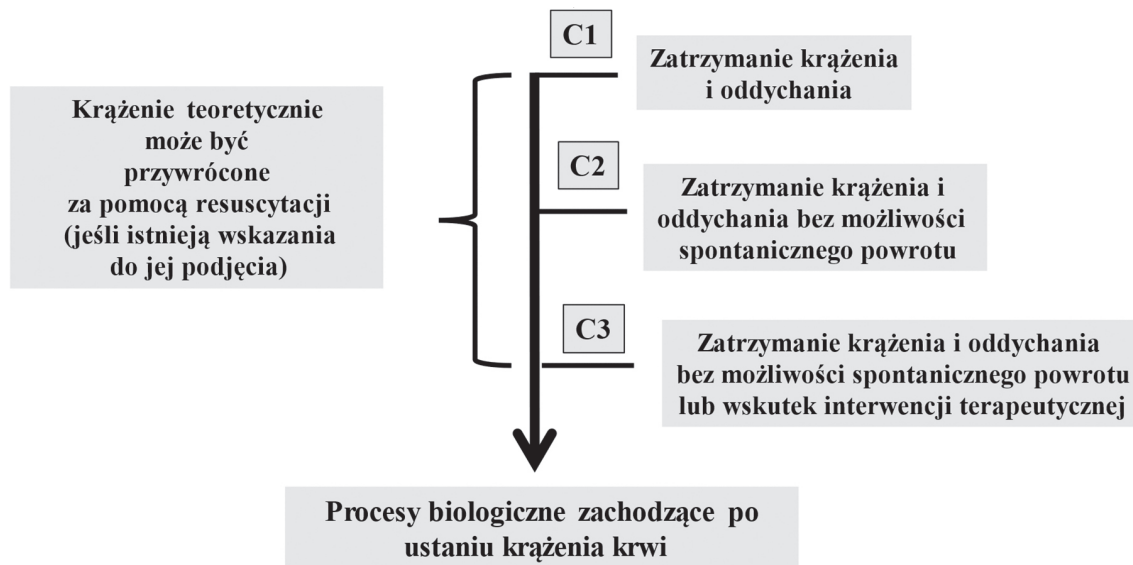
Krążeniowa sekwencja umierania

Rozpoznanie zgonu na podstawie kryteriów krążeńiowych opiera się na stwierdzeniu braku krążenia pozaczaszkowego, co zawsze współistnieje z brakiem krążenia wewnątrzczaszkowego. W krążeńiowej sekwencji umierania występują trzy okresy: C1-C2, C2-C3, oraz >C3 (C - *circulatory*). Krążeńiowa sekwencja umierania rozpoczyna się w punkcie C1, który występuje w momencie systemowego zatrzymania krążenia. W okresie C1-C2 może dojść do samoistnego powrotu krążenia. Zjawisko to jest określane jako autoresuscytacja. W okresie C2-C3 funkcja układu

Tabela I. Terminologia używana w opisie procesu umierania

Table I. Terminology of the dying process

Określenie	Definicja
Funkcja	Klinicznie rozpoznawalny przejaw podstawowej aktywności narządu niezbędnej do utrzymania życia.
Aktywność mózgu	Fizjologiczne lub elektrofizjologiczne właściwości komórek i grup komórek, które można zmierzyć metodami laboratoryjnymi. Niekoniecznie skutkują powstaniem funkcji.
Funkcje mózgu	Funkcje mózgu obejmują świadomość, reaktywność oraz zdolność do oddychania.
Funkcje pnia mózgu	Obecność klinicznie obserwowalnych odruchów pnia mózgu, zdolności do spontanicznego oddychania oraz zdolności do generowania świadomości wynikającej z aktywności wstępującego układu siatkowatego.
Śmierć mózgu	Trwała utrata funkcji mózgu. Kryteriami śmierci mózgu są: niereaktywna śpiączka, brak zdolności do oddychania oraz brak funkcji pnia mózgu. Przyczyna tego stanu musi być zidentyfikowana i nieodwracalna.
Odwracalna utrata funkcji.	Funkcja, która powróci samoistnie lub w wyniku interwencji medycznej.
Autoresuscytacja	Samoistny powrót funkcji układu krążenia (niekoniecznie mózgu) który może wystąpić: - po nieskutecznej resuscytacji - bez podjęcia resuscytacji, w tym odstępianie od podtrzymywania funkcji życiowych (WLST: <i>withdrawal of life-sustaining therapies</i>)
Nieodwracalna utrata funkcji („irreversible”)	Funkcja, która nie powróciła samoistnie i nie została przywrócona wskutek interwencji medycznej. Każda nieodwracalna utrata funkcji jest jednocześnie trwale utracona (<i>irreversible=permanent</i>).
Trwała utrata funkcji („permanent”)	Funkcja, która nie powróciła samoistnie i nie zostanie przywrócona interwencją medyczną. Interwencja medyczna nie zostanie podjęta w oparciu o medycznie, etycznie i prawnie uzasadnioną decyzję.
Okresy (C= <i>circulation</i>) C1-C2 C1/2-C3 >C3	Możliwy samoistny powrót funkcji układu krążenia. Możliwy powrót krążenia wskutek interwencji medycznej. Żadna interwencja medyczna nie przywróci funkcji układu krążenia.
Okresy (N= <i>neurological</i>) N1-N2 N2-N3 >N3	Stopniowa utrata funkcji neurologicznych Możliwy powrót funkcji wskutek interwencji medycznej. Nieodwracalna utrata funkcji.



Rycina 3. Okresy w procesie umierania

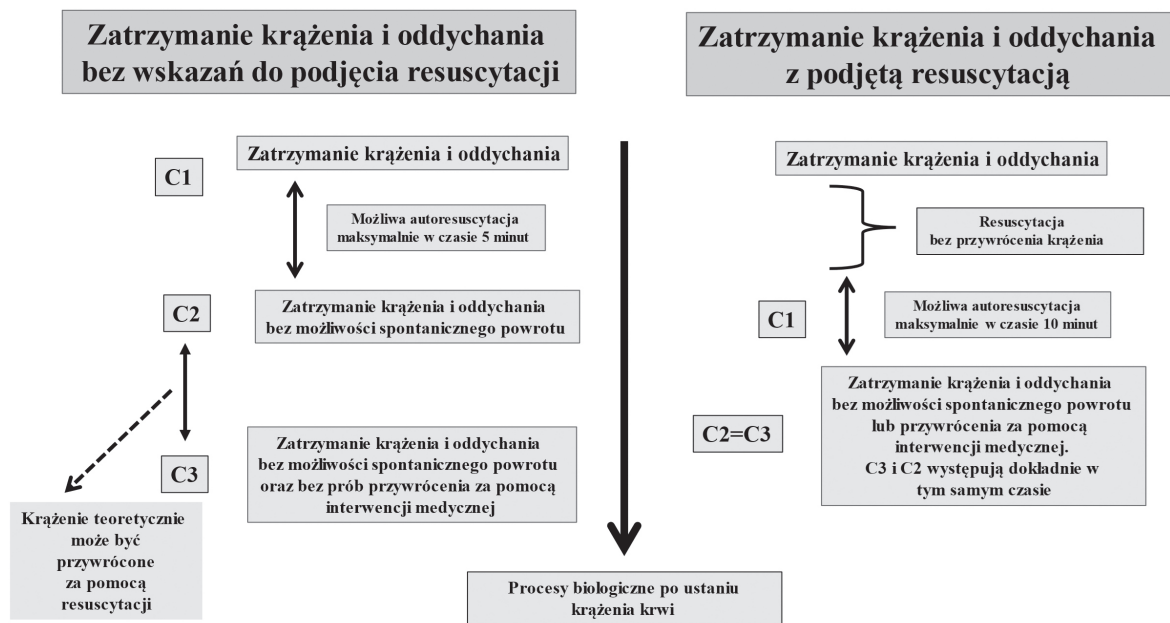
Figure 3. Periods in sequence in the dying process

krążenia może być przywrócona wyłącznie interwencją medyczną. Długość tego okresu nie jest dokładnie znana. Po przekroczeniu punktu C3 żadna interwencja medyczna nie jest już w stanie przywrócić funkcji układu krążenia. W okresie > C3 utrata funkcji układu krążenia jest już nieodwracalna (rycina 3).

W krążeniowej sekwencji umierania występują dwa warianty: z podjęciem i bez podjęcia próby przywrócenia czynności układu krążenia resuscytacją (rycina 4). W opisie tych sytuacji stosuje się dwa określenia- nieodwracalna (*irreversible*) i trwała utrata funkcji (*permanent*). Nieodwracalna utrata funkcji występuje wtedy, gdy po nieudanej próbie jej przywrócenia minął okres, w którym możliwa była autoresuscytacja. Trwała utrata funkcji występuje wtedy, gdy nie będzie ona przywrócona interwencją medyczną i minął okres, w którym możliwy był jej samoistny powrót (okno czasowe dla autoresuscytacji). Tak więc, u chorych, u których podjęto resuscytację i podczas niej nie przywrócono czynności układu krążenia, a także minął czas, w którym możliwa była autoresuscytacja, utrata funkcji jest zarówno nieodwracalna, jak i trwale utracona. Punkty C2 i C3 występują w tej sytuacji dokładnie w tym samym momencie (*irreversible* = *permanent*). W przypadku niepodjęcia resuscytacji w oparciu o medycznie i etycznie uzasadnioną decyzję, punkty C2 i C3 nie zachodzą dokładnie w tym samym momencie, jednak już w punkcie C2 utratę funkcji

uznaje się za trwałą, pomimo tego, że hipotetycznie istnieją szanse na jej przywrócenie. C2 traktuje się jako C3 pomimo tego, że *permanent* ≠ *irreversible*. Na podstawie obecnej wiedzy medycznej należy przyjąć, że okres C1-C2 trwa maksymalnie 5 minut u chorych, u których nie podjęto próby przywrócenia krążenia resuscytacją i 10 minut po nieskutecznej resuscytacji. Wyróżnienie poszczególnych punktów C1, C2 i C3 w krążeniowej sekwencji umierania odgrywa bardzo ważną rolę w odniesieniu do możliwości pobierania narządów od dawców po zatrzymaniu krążenia (DCDD- *death cardiac donor determination*) [2,3].

Punkt N1, w którym rozpoczyna się stopniowa utrata funkcji mózgu występuje prawie natychmiast po punkcie C1 (rycina 5). Do utraty świadomości dochodzi już w kilka sekund po ustaniu krążenia. Rossen w 1943 r. przeprowadził mocno wątpliwe etycznie badania nad wpływem ostrego niedokrwienia na funkcje mózgu. U 137 ochotników blokowano dopływ krwi do jamy czaszki przez uciśnięcie tętnic szyjnych mankietem pod ciśnieniem 600 mm Hg (sic!). Badani po 6-7 sekundach tracili świadomość [5]. Doświadczenia przeprowadzone na zwierzętach świadczą o tym, że po zatrzymaniu krążenia zanik aktywności bioelektrycznej mózgu następuje po 20-30 sekundach, a do martwicy mózgu dochodzi po około 30 minutach [6-9]. Najdłuższy okres zatrzymania krążenia u psa, po którym w pełni powróciły funkcje mózgu wyniósł



Rycina 4. Krążeniowa sekwencja umierania
Figure 4. Circulatory sequence in the dying process



Rycina 5. Fizjologiczna sekwencja w procesie umierania integrująca neurologiczny i krążeniowy scenariusz umierania
Figure 5. Physiological sequences in the dying process: integrated neurological and circulatory sequence

11 minut [8]. U człowieka okres zatrzymania przepływu mózgowego po którym dochodzi do martwicy mózgu nie jest dokładnie znany, jednak z pewnością zawiera się on w przedziale 30-60 minut [1-3].

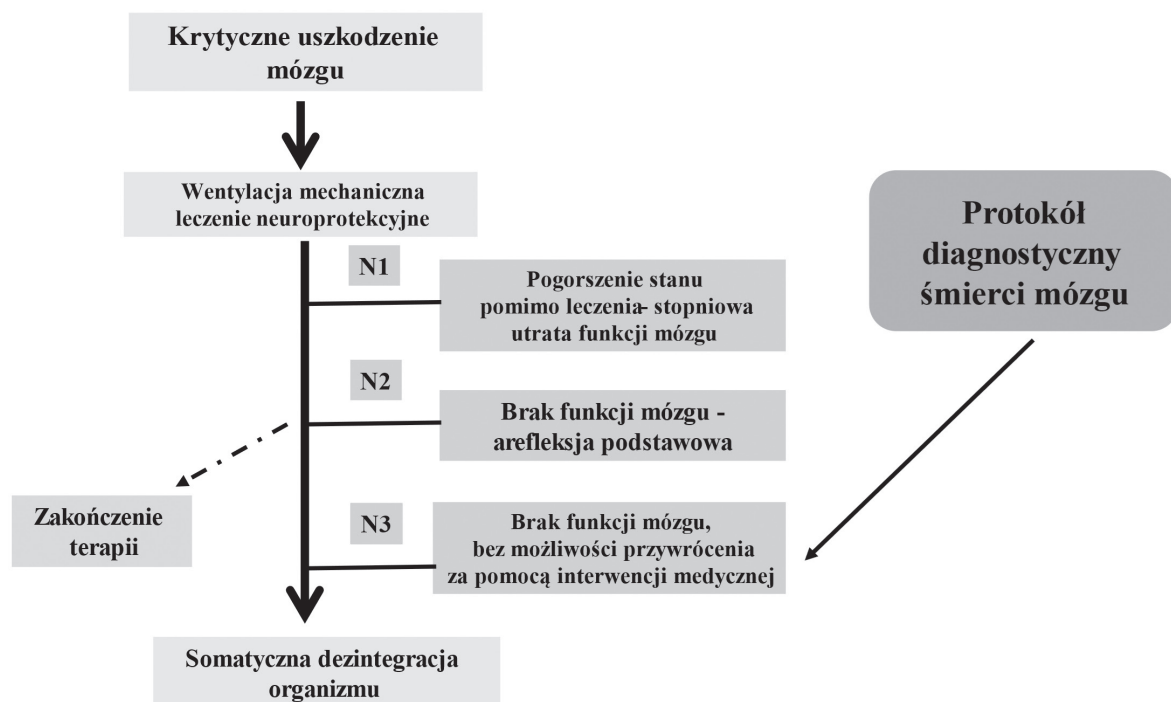
W okresie C1-N2 możliwy jest jeszcze samoistny powrót funkcji układu krążenia i mózgu wskutek auto-resuscytacji. W okresie C2-N3 istnieje możliwość przywrócenia funkcji układu krążenia i tym samym funkcji mózgu interwencją medyczną. Okres C2-N3 jest jednak krótszy od okresu C2-C3. W okresie N3-C3 istnieje możliwość przywrócenia funkcji układu krążenia, jednak bez możliwości przywrócenia funkcji mózgu.

Neurologiczna sekwencja umierania

Patofizjologia zjawisk doprowadzających do izolowanego, tylko wewnątrzczaszkowego zatrzymania krążenia jest odmienna od krążeniowej sekwencji umierania. Przede wszystkim nie przebiega ona na zasadzie „wszystko albo nic”, charakterystycznej dla krążeniowej sekwencji umierania. Poszczególne funkcje mózgu wypadają stopniowo począwszy od punktu N1. W przypadku izolowanego zatrzymania krążenia wewnątrzczaszkowego punkt N2 występuje w momencie pojawienia się podstawowej arefleksji definiowanej jako brak reakcji źrenic na światło, odruchów kaszlowego i wymiotnego u chorego, którego płuca są wentylowane mechanicznie. Pojawienie się podstawowej arefleksji pniowej upoważnia do wysunięcia podejrzenia śmierci mózgu. Najdalej po 60 minutach po całkowitym zatrzymaniu krążenia mózgowego dochodzi do trwałej utraty funkcji mózgu. Następuje to w punkcie N3. W przypadku krytycznie wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego do zatrzymania krążenia mózgowego zachodzi stopniowo, a objawy kliniczne śmierci mózgu pojawiają się wcześniej niż definitywne zatrzymanie przepływu mózgowego. Mózgowy przepływ krwi w dużym stopniu zależy od ciśnienia perfuzyjnego mózgu, jednak do zatrzymania krążenia mózgowego dochodzi wcześniej, zanim wartość CPP osiągnie wartość zero. Wynika to z właściwości arterioli mózgowych, których napięcie dąży do zapadania się światła naczynia (WT, *wall tension*). Zjawisku temu przeciwdziała ciągły przepływ krwi. Graniczna wartość CPP przy której dochodzi do ustania przepływu mózgowego określana jest jako ciśnienie zamknięcia (CrCP- *critical closing pressure*). Ciśnienie CrCP jest w związku z tym określane ciśnieniem zerowego przepływu. Jego wartość nie jest dokładnie

znana u ludzi, natomiast u zwierząt doświadczalnych wynosi około 30 mm Hg [10-12]. CrCP jest sumą napięcia ściany światła naczynia (WT, *wall tension*) i ICP. W warunkach zerowego przepływu, to jest po zatrzymaniu systemowego krążenia krwi, wartość CrCP jest równa ICP. Podczas wzrostu ICP, gdy jego wartość zbliża się do MAP istnieje zawsze wartość progowa CPP przy której CrCP i MAP będą równe. Dalszy wzrost ICP doprowadza początkowo do spadku CBF, a ostatecznie do ustania przepływu mózgowego. Jeszcze zanim dojdzie do definitywnego zatrzymania przepływu mózgowego, już samo jego spowolnienie powoduje niedokrwienne uszkodzenie neuronów. Czas przepływu mózgowego podczas stopniowej wyżki ciśnienia wewnątrzczaszkowego wydłuża się 3-4 krotnie w stosunku do wartości fizjologicznych, wynoszących 4-5 sekund [13]. Spadek przepływu krwi poniżej 35 ml/100g/min. skutkuje zahamowaniem syntezy białek, przy przepływie poniżej 25 ml/100g/min. zanikają przemiany tlenowe i narasta kwasica mleczanowa, aktywność komórki ustaje, jeżeli przepływ krwi obniża się poniżej 20 ml/100g/min. Przepływ 10-15 ml/100 g/min. i zużycie tlenu 1,3 ml/100 g/min. są wartościami granicznymi w warunkach normotermii dla przeżycia neuronów [13].

Zatrzymanie krążenia mózgowego spowodowane wzrostem ciśnienia wewnątrzczaszkowego jest zjawiskiem dynamicznym. Początkowo przepływ zanika w naczyniach żylnych, następnie kapilarnych, wreszcie w dystalnych i proksymalnych odcinkach naczyń tętniczych. Ciekawym fenomenem występującym podczas stopniowego wzrostu ciśnienia wewnątrzczaszkowego jest wahadłowy przepływ krwi przez tętnice mózgowe, przy jednoczesnym braku przepływu kapilarnego (miąższowego). Zjawisko to jest określane jako „*stasis filling*”. Gdy ciśnienie w naczyniach mózgowych jest wyższe od ciśnienia wewnątrzczaszkowego tylko w fazie skurczowej (SAP>ICP), początkowe odcinki tętnic wewnątrzczaszkowych wypełniają się krwią jedynie podczas skurczu, natomiast podczas rozkurczu (ICP>DAP) krew pod wpływem podwyższonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego i elastyczności ściany naczyń przemieszcza się wstecznie. W wykonanej w tym czasie angiografii naczyń mózgowych obserwuje się brak fazy miąższowej i żylniej, przy jednoczesnej obecności kontrastu w wewnątrzczaszkowych odcinkach tętnic mózgowych. Taki wahadłowy przepływ krwi jedynie w proksymalnych odcinkach tętnic koła Willisa jest charakterystyczny dla wczesnej fazy zatrzy-



Rycina 6. Neurologiczna sekwencja umierania
Figure 6. Neurological sequence in the dying process

mania krążenia mózgowego. Z czasem, wraz z dalszym wzrostem ciśnienia wewnątrzczaszkowego (ICP>SAP) i postępującym wykrzepianiem krwi, obejmującym także te odcinki naczyń, w których krew do tej pory była płynna, przepływ ten także zanika. Wówczas podczas angiografii naczyń mózgowych obserwuje się charakterystyczny obraz w postaci zatrzymania przepływu środka kontrastowego w tętnicach mózgowych przed ich wejściem do jamy czaszki [14,15].

Autoresuscytacja

Samoistny powrót funkcji układu krążenia jest możliwy u niewielkiego odsetka chorych. Po raz pierwszy zjawisko to zostało opisane przez Linko w 1982 r., a w 1993 r. Bray nazwał je fenomenem Łazarza [16,17]. Częstość występowania autoresuscytacji nie jest dokładnie znana. Wydaje się jednak, że występuje ona znacznie częściej niż początkowo sądzono [18,19]. Aż połowa francuskich lekarzy medycyny ratunkowej oraz ⅓ kanadyjskich lekarzy intensywnej terapii przyznaje, że co najmniej raz w swojej praktyce zetknęła się z samoistnym powrotem czynności serca

po nieskutecznej resuscytacji [19]. Pewne wyobrażenie o częstości występowania autoresuscytacji daje obserwacyjne badanie, które przeprowadzono w Helsinkach w latach 2011-2016 [18]. W celu wychwycenia tego zjawiska czynność układu krążenia po nieskutecznej resuscytacji monitorowano jeszcze przez co najmniej 10 minut. Przeanalizowano 840 przypadków pozaszpitalnej resuscytacji. Zjawisko Łazarza wystąpiło u 5 chorych, z częstością 5,95/1000 (0,6%). Czas do powrotu krążenia od przerwania resuscytacji wahał się od 3 do 8 minut. Trzech z pięciu pacjentów zmarło na miejscu zdarzenia w ciągu 2-15 minut, dwóch zmarło w szpitalu, odpowiednio po upływie 1,5 i 26 godzin. Autoreuscytacja może wystąpić także u chorych, u których po zatrzymaniu krążenia nie podjęto resuscytacji. W 2021 r. opublikowano wyniki największego do tej pory, wieloośrodkowego, prospektywnego badania obserwacyjnego przeprowadzonego w Kanadzie, Wielkiej Brytanii i Czechach, dotyczącego autoresuscytacji u dorosłych pacjentów po zaprzestaniu podtrzymywania funkcji życiowych (WLST- *withdrawal life sustaining therapies*) [20]. Celem tej pracy było określenie bezpiecznego przedziału czasowego po

zatrzymaniu krążenia, po upływie którego prawdopodobieństwo autoresuscytacji byłoby znikome. Praca ta miała dwie części. W pierwszej z nich u 631 chorych oceniano powrót krążenia na podstawie badania klinicznego. Przyłóżkowo u 13 z 631 chorych zaobserwowano powrót czynności elektrycznej serca w czasie od 64 sekund do 2 minut 56 sekund po zatrzymaniu krążenia, ale tylko u 5 z nich potwierdzono powrót krążenia za pomocą fali tętna rejestrowanej przez IABP.

W drugiej części pracy retrospektywnie u 480 badanych przeanalizowano krzywą tętna z monitorowania hemodynamicznego prowadzonego za pomocą cewnika wprowadzonego do tętnicy promieniowej. Zidentyfikowano 67 przypadków (14%) z powrotem czynności elektrycznej serca w postaci co najmniej jednego zespołu QRS z towarzyszącą falą tętna o amplitudzie ≥ 5 mm Hg. Okres powrotu aktywności pulsacyjnej wyniósł od 1 sekundy do 13 minut i 14 sekund (mediana 3,9 sekund). Żadne wznowienie czynności elektrycznej serca i aktywności pulsacyjnej (≥ 5 mm Hg) nie wystąpiło później niż po upływie 4 minut i 20 sekund, przy czym u 34 chorych powrót aktywności pulsacyjnej nastąpił w okresie do 1,5 minuty, u 25 w okresie od 1,5 do 2,5 minut, u 15

w okresie od 2,5-3,5 minut, u 3 w okresie od 3,5 do 4,5 minut. U połowy badanych była to tylko jedna ewolucja zespołu QRS. W pracy tej posłużono się arbitralnym i bardzo niskim progiem ciśnienia ≥ 5 mm Hg, który u większości badanych nie generował krążenia, ale spowodował, że odsetek powrotu czynności serca zgodnie z tym kryterium był bardzo duży (14%). Tylko u niespełna 1% chorych aktywność pulsacyjna (≥ 5 mm Hg) współistniała z obecnością wyczuwalnego tętna i w tym przypadku można przyjąć, że rzeczywiście doszło do zjawiska autoresuscytacji, definiowanego jako powrót hemodynamicznie skutecznej czynności serca. Wyniki tej pracy potwierdzają panujące do tej pory przekonanie, że co najmniej 5-minutowy okres obserwacji po zatrzymaniu krążenia jest wystarczający u chorych, u których nie podejmowano prób jego przywrócenia [20-24]. Natomiast w przypadku nieskutecznej resuscytacji większość autorów skłania się do przyjęcia 10 minutowego okresu obserwacji klinicznej, chociaż istnieją opisy chorych, u których do autoresuscytacji doszło po znacznie dłuższym czasie [26-28]. Tym niemniej w wielu regulacjach, w tym w najnowszych wytycznych kanadyjskich z 2023 r. przyjęto 5 i 10 minutowe okresy obserwacji [2,3]. Na koniec

Tabela II. Zestawienie wybranych prac dotyczących autoresuscytacji

Table II. Summary of selected papers on autoresuscitation

Autor, rok wydania pracy	Uwagi
Kushima 2017 [18]	Praca obserwacyjna, prospektywna, pozaszpitalne zatrzymanie krążenia u dorosłych, CPR 5-31 minut. Monitorowanie 30 minut po przerwaniu resuscytacji (EKG, kapnografia, kliniczne). Autoresuscytacja wystąpiła u 5/ 840 chorych, 3-8 minut po przerwaniu CPR.
Dhanani 2021 [20]	Praca obserwacyjna, prospektywna, autoresuscytacja po zatrzymaniu krążenia wskutek WLST. Autoresuscytacja wystąpiła u 5/651 chorych przed upływem 4 minut 20 sekund. Monitorowanie ABP. Retrospektywnie przeanalizowano zapis ABP. U 67/480 chorych powrót fali tętna ≥ 5 mm Hg, przy czym u 34 chorych w okresie do 1,5 minuty, u 25 w okresie od 1,5 do 2,5 minut, u 15 w okresie od 2,5-3,5 minut, u 3 w okresie od 3,5 do 4,5 minut. U połowy chorych była to tylko jedna ewolucja zespołu QRS.
Koo 2019 [21]	Praca obserwacyjna prospektywna, autoresuscytacja po zatrzymaniu krążenia wskutek WLST. Autoresuscytacja wystąpiła u 7/31 chorych (<1 minuty: 5 chorych, 1-2 minuty: 2 chorych)
Cook 2018 [22]	Praca obserwacyjna prospektywna, autoresuscytacja po zatrzymaniu krążenia wskutek WLST. Autoresuscytacja wystąpiła u 5/171 chorych (<2 minut: 3 chorych, 2-3 minuty: 2 chorych). Chorzy monitorowani ABP.
Young 2016 [23]	Praca obserwacyjna prospektywna, autoresuscytacja po zatrzymaniu krążenia w wyniku WLST. Autoresuscytacja wystąpiła u 2/81 chorych (102 sekundy, 3 minuty). Chorzy monitorowani ABP.
Dhanani 2014 [24]	Praca obserwacyjna prospektywna, autoresuscytacja po zatrzymaniu krążenia w wyniku WLST 4/26 dorosłych, autoresuscytacja wystąpiła przed upływem 2 minut. Chorzy monitorowani ABP.
Sheth 2012 [25]	Praca obserwacyjna prospektywna, 65 dorosłych i 8 dzieci. Nie obserwowano autoresuscytacji po zatrzymaniu krążenia w wyniku WLST. Chorzy monitorowani ABP.

warto wspomnieć, że polskie wytyczne w sprawie rozpoznania nieodwracalnego zatrzymania krążenia z 2010 r. przewidują 5 minutowy okres obserwacji [29].

Podsumowanie

Operacyjna, medyczna definicja śmierci człowieka określa ją jako trwałą utratę funkcji mózgu. Definicja ta znajduje zastosowanie w każdej sytuacji medycznej, niezależnie od okoliczności, w których doszło do śmierci. W procesie umierania wyróżniono trzy okresy, w pierwszym możliwy jest samoistny powrót funkcji (C1-C2), w drugim funkcja może być przywrócona interwencją medyczną (C2-C3), w trzecim żadna interwencja już jej nie przywróci (>C3). Za trwałą utratę funkcji uznaje się taką, która nie wróci spontanicznie i nie będzie przywrócona interwencją medyczną. Zjawisko samoistnego powrotu funkcji układu krążenia jest określane jako autoresuscytacja. Panuje konsensus, że po nieskutecznej resuscytacji okno czasowe, w którym jest ona możliwa wynosi 10 minut. Po upływie tego czasu funkcja jest zarówno nieodwracalna, jak i trwale utracona (*permanent=irreversible*). W przypadku zatrzymania krążenia po odstąpieniu od podtrzymywania czynności życio-

wych (WLTS) autoresuscytacja może wystąpić maksymalnie po 5 minutach. Po tym czasie utrata funkcji jest trwała, chociaż istnieją hipotetycznie niewielkie szanse na jej przywrócenie interwencją medyczną (*permanent* niekoniecznie jest tożsamy z *irreversible*). Precyzyjne wyróżnienie faz umierania odgrywa bardzo dużą rolę w określaniu momentu śmierci u dawców po zatrzymaniu krążenia, szczególnie w odniesieniu do III kategorii dawców według klasyfikacji Maastricht.

ORCID:

W. Iwańczuk: 0000-0002-7656-7252

A. Chrzanowska-Gawrońska: 0009-0000-5111-548X

Konflikt interesów / Conflict of interest

Brak/None

Adres do korespondencji / Correspondence address

✉ Waldemar Iwańczuk

Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii Szpitala

Wojewódzkiego w Kaliszu

62-800 Kalisz, ul. Poznańska 79

☎ (+48) 606-271-017

✉ iwanczuk.waldemar@gazeta.pl

Piśmiennictwo/References

- Shemie DS, Hornby L, Baker A, et al. International guideline development for the determination of death. *Intensive Care Med.* 2014;40(6):788-97.
- DomínguezGil B, Ascher N, Capron AM, Gardiner D, et al. Expanding controlled donation after the circulatory determination of death: statement from an international collaborative Intensive Care Med <https://doi.org/10.1007/s00134-020-06341-7> 2021.
- Shemie S.D, Wilson L.C, Hornby L, et al. A brain-based definition of death and criteria for its determination after arrest of circulation or neurologic function in Canada: a 2023 clinical practice guideline. *Can J Anesth/J Can Anesth* 2023;70:483-557 <https://doi.org/10.1007/s12630-023-02431-4>.
- Bernstein IM, Watson M, Simmons GM, et al. Maternal brain death and prolonged fetal survival. *Obstet Gynecol* 1989, 74: 434-7.
- Rossen R, Kabat H, Anderson JP. Acute arrest of cerebral circulation in man. *Arch Neurol Psychiatry.* 1943;50(5):510-28.
- Hossmann K-A. Total ischemia of the brain. w: *Brain and Heart Infarct* Ziilch KJ, Kaufmann W, Hossmann K-A, Hossmann V, eds, Berlin, Springer 1977:107-22.
- Hossmann K-A, Schuier FJ. Experimental brain infarcts in cats. *Pathophysiological observations.* *Stroke* 180, 11:583-92.
- Hirsch H, Euler KH, Schneider M. Über die Erholung und Wiederbelebung des Gehirns nach Ischämie bei Normothermie. *Pflügers Arch.* 1957;265:281-313.
- Brierly J.B: Experimental hypoxic brain damage. *J. Clin. Pathol.* 1977;30:181-7.
- Wiśniewski K, Bryl M, Bobeff E. J, Wójcik R, Jaskólski D. J. i wsp. Ciśnienie śródczaszkowe a mózgowy przepływ krwi. *Polski Przegląd Neurologiczny* 2017; 14 (2): 57–62.
- Varsos GV, Richards H, Kasprówicz M i wsp. Critical closing pressure determined with a model of cerebrovascular impedance. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2013;33(2):235-43, doi:10.1038/jcbfm.2012.161.
- Varsos GV, Richards HK, Kasprówicz M, et al. Cessation of diastolic cerebral blood flow velocity: the role of critical closing pressure. *Neurocrit Care.* 2014;20(1):40-8, doi:10.1007/s12028-013-9913-3.
- Shalit MN, Beller AJ, Feinsod M, et al. The blood flow and oxygen consumption of the dying brain. *Neurology*, 1970;20:740-8.
- Kricheff II, Pinto RS, George AE, et al. Angiographic findings in brain death. *Ann N Y Acad Sci* 1978;315:168-83.

15. Sawicki M, Bohatyrewicz R, Safranow K, et al. Dynamic evaluation of stasis filling phenomenon with computed tomography in diagnosis of brain death *Neuroradiology* Doi 10.1007/s00234-013-1210-5.
16. Linko K, Honkavaara P, Salmenpera M. Recovery after discontinued cardiopulmonary resuscitation. *Lancet* 1982;1:106-7.
17. Bray JG. The Lazarus phenomenon revisited. *Anesthesiology* 1993;78:991.
18. Kushima M, Salo A, Puolakka J, et al. Delayed return of spontaneous circulation (the Lazarus phenomenon) after cessation of out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2017;118:107-11.
19. Gerard D, Vaux J, Boche T, et al. Lazarus phenomenon: knowledge, attitude and practice. *Resuscitation* 2013;84(12):E153.
20. Dhanani S, Hornby L, van Beinum A, et al. Canadian Critical Care Trials Group. Resumption of cardiac activity after withdrawal of life-sustaining measures. *N Engl J Med* 2021;384:345-52.
21. Koo C, Helmick R, Van Frank K, et al. Incidence of autoresuscitation in donation after cardiac death donors. Available from URL: <https://atcmeetingabstracts.com/abstract/incidence-of-autoresuscitation-in-donation-after-cardiac-death-donors/> (accessed November 2022).
22. Cook DA, Widdicombe N. Audit of ten years of donation after circulatory death experience in Queensland: observations of agonal physiology following withdrawal of cardiorespiratory support. *Anaesth Intensive Care* 2018;46:400-3. <https://doi.org/10.1177/0310057x1804600409>.
23. Yong SA, D'Souza S, Philpot S, Pilcher DV. The Alfred Hospital experience of resumption of cardiac activity after withdrawal of life-sustaining therapy. *Anaesth Intensive Care* 2016;44:605-6. <https://doi.org/10.1177/0310057x1604400508>.
24. Dhanani S, Hornby L, Ward R, et al. Vital signs after cardiac arrest following withdrawal of life-sustaining therapy: a multicenter prospective observational study. Canadian Critical Care Trials Group and in collaboration with the Bertram Loeb Chair and Research Consortium in Organ and Tissue Donation. *Crit Care Med.* 2014; 42(11):2358-69.
25. Sheth KN, Nutter T, Stein DM, et al. Autoresuscitation after asystole in patients being considered for organ donation. *Crit Care Med.* 2012;40(1):158-61.
26. Rzeźniczek P, Gaczkowska A, Kluzik A, et al. Lazarus Phenomenon or the Return from the Afterlife—What We Know about Auto Resuscitation *J. Clin. Med.* 2023;12:4704. <https://doi.org/10.3390/jcm12144704>.
27. Zorko DJ, Shemie J, Hornby L, et al. Autoresuscitation after circulatory arrest: an updated systematic review. *Can J Anaesth.* 2023;70:699-12.
28. Hornby L, Dhanani S, Shemie SD. Update of a Systematic Review of Autoresuscitation After Cardiac Arrest. *Crit Care Med.* 2018;46(3):e268-e72.
29. Obwieszczenie Ministra Zdrowia z dnia 9 sierpnia 2010 r. w sprawie kryteriów i sposobu stwierdzenia nieodwracalnego zatrzymania krążenia.