

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ШОК В АСПЕКТЕ ТЕОРИИ АДАПТАЦИИ

С. А. Селезнев, Г. М. Харин

*Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи имени И. И. Джанелидзе,
Казанский медицинский университет*

Оценка динамики и тяжести многообразных проявлений травматического шока представляется весьма сложной задачей, которую приходится разрешать специалистам различных областей медицины. Особенно остро эта проблема встает перед судебными медиками как при определении степени тяжести телесных повреждений у живых лиц, так и при экспертизе трупов. Возникающие трудности в немалой степени обусловлены тем, что последствия тяжелых механических повреждений различной этиологии складываются из совокупности разнообразных патологических процессов и компенсаторно-приспособительных реакций, в которые вовлекаются практически все системы организма. Если клинические и морфологические проявления «патологического компонента» травматического шока обычно не вызывают сомнений, то вопрос о роли и значимости адаптивных процессов, сопровождающих реакцию организма на травму, остается дискуссионным. Дополнительные сложности возникают перед врачами из-за имеющихся противоречий в определении шока и его проявлений, в понимании основных критериев общей патологии и последующем их использовании в медицинских заключениях. В этой связи представляется оправданным обратить внимание читателей на содержание некоторых теоретических положений, раскрывающих сущность шока и составляющих его компонентов, а также уточняющих механизмы и значение адаптивных процессов в пато- и танатогенезе экстремальных состояний.

Еще совсем недавно в литературе дискутировался вопрос об особенностях патогенеза шока при различных по локализации повреждениях — о патогенезе плевро-пульмонального, абдоминального, церебрального и других видов шока. При этом, по всей очевидности, каждая разновидность шока расценивалась как нозологическая категория, а не как патологический процесс, составляющий лишь одно из

звеньев чрезвычайно сложной реакции организма на повреждение. Близко к этому примыкали рассуждения о том, является ли шок начальным этапом «синдрома длительного раздавливания» [6]. Вопреки фундаментальным положениям общей патологии, в этих работах синдром снова определялся как нозологическая единица, к одной из составляющих которой относили шок.

Совершенно непонятными были тенденции рассматривать в качестве основного звена патогенеза травматического шока то расстройства регуляции, то кризис микроциркуляторного кровообращения, то посттравматический токсикоз, то недостаточность функций органов [3, 6, 11, 14], то есть те стороны жизнедеятельности организма, которые не могут быть расчленены. Лишь с разработкой и становлением концепции травматической болезни взгляды на сущность шока, роль непосредственного поражения органов, значение травматического токсикоза и других компонентов общей реакции организма на тяжелые механические повреждения стали упорядочиваться. Травматическая болезнь сейчас рассматривается как сложная совокупность патологических процессов, возникающих и развивающихся вследствие действия на организм механического агента значительной силы, то есть как весь комплекс изменений в его жизнедеятельности от момента травмы и до окончательного исхода [8, 11]. Под патологическими процессами, характеризующими и составляющими эту болезнь, стали понимать местные и частные ее проявления, типичные для различных периодов развития. При таком подходе исчезла необходимость выделять различные виды травматического шока, обусловленные локализацией повреждения. Укрепилось представление о шоке как о неспецифическом, типовом патологическом процессе, возникновение которого определяется совокупной тяжестью повреждений и наследственно закодировано с конкрет-

ной стадией эволюционного развития в виде сложной приспособительной реакции к экстремальным условиям существования [3, 5, 9].

Представляется целесообразным использование для трактовки патогенеза шока принципов системного подхода в том его варианте, который предполагает рассмотрение жизнедеятельности организма в условиях патологии с позиций учения о функциональных системах [1]. С положениями системного подхода тесно взаимодействуют и основные принципы учения об адаптации, поскольку представления об экстренных и длительных адаптивных реакциях при шоке немислимы без анализа участия в их реализации различных функциональных систем. Исходя из этих позиций, нельзя не вспомнить слова Н. Н. Бурденко [2], что «шок не следует рассматривать как этап умирания, его следует расценивать как реакцию организма, способного жить». При описании приспособительных механизмов, реализующихся в системе кровообращения при шоке, очевидно, впервые было обращено внимание на значение явлений адаптации применительно к шоку [15]. Позднее нами и сотрудниками было установлено, что при шоке средней тяжести в его торпидной фазе закономерно выявляется меньшей или большей длительности период, для которого характерна тенденция к восстановлению гемодинамики, кислородного режима и обменных процессов, и обозначен он как период временной адаптации [7]. Это положение в дальнейшем было подтверждено нами при изучении в раннем периоде травматической и ожоговой болезней тяжелой структуры-метаболических изменений печени и связанных с ними нарушений других систем. При этом удалось проследить динамику компенсаторно-приспособительных процессов, включающую последовательное развитие реакций экстренной и отсроченной адаптации, которые отражали особенности индивидуальной реактивности организма и были направлены на поддержание или восстановление его гомеостаза [13]. Представлялось важным, что эти реакции имели определенные структурные основы, характеризующиеся сначала функциональной гипертрофией внутриклеточных органелл, а затем гиперплазией клеточных элементов и

их ультраструктур. Это закономерно приводило на определенных стадиях постагрессивных состояний к усилению биосинтетических процессов в печени, повышению уровня неспецифических опсоинов в крови и ткани, определенному улучшению поглотительной способности РЭС и уменьшению различных проявлений синдрома ДВС. Результаты многолетних исследований позволили нам прийти к выводу, что развитие шокового процесса включает в себя одновременные и взаимосвязанные проявления реакции повреждения и реакции защиты, от преобладания одной из которых в значительной мере зависят характер течения и прогноз шокогенных повреждений.

О приспособительном характере изменений различных систем при шоке свидетельствуют работы многих исследователей. Так, анализируя механизмы развития шока в эволюционном аспекте, Г. С. Мазуркевич [5] определил шок как одну из форм пассивной защиты с возможным сочетанием ее у разных животных с активными формами, что, по его мнению, и определяет характер индивидуальной реакции организма на шокогенную травму. Опираясь на положение об эволюционной закреплённости адаптивных реакций, А. И. Тюкавин [12] выделил два типа этих реакций (активный и пассивный) и пришел к заключению о большей полезности реакций пассивной адаптации. Появились многочисленные сообщения о компенсаторно-приспособительной направленности целого ряда изменений обмена веществ в органах и тканях [4, 6, 13] и были предприняты попытки вскрытия отдельных механизмов адаптивных реакций при шоке, реализующихся через определенные функциональные системы с участием регуляторных механизмов различных уровней. Установлена важная закономерность, свидетельствующая о том, что практически все компенсаторно-приспособительные реакции, возникающие при экстремальных воздействиях на организм, развиваются на принципиально единой, стереотипной материальной основе, состоящей в непрерывном варьировании интенсивности обновления и гиперплазии клеточного состава тканей и внутриклеточных структур [10, 13].

К сожалению, приходится констатировать, что указанные положения

часто не принимаются во внимание врачами, оценивающими динамику шока во временных периодах, начиная с момента травмы. Вопреки этому современные данные свидетельствуют, что развитие шока определяется не только тяжестью и интенсивностью повреждений, но и реактивностью организма, его адаптивными возможностями, а потому одни и те же временные промежутки могут приходиться у разных индивидуумов на совершенно различные периоды шока.

Какова же вероятная роль адаптивных реакций в патогенезе шока? Нам представляется, что одним из центральных звеньев патогенеза шока (какие бы споры ни велись в этом отношении) является несоответствие циркуляторного обеспечения уровню обменных процессов, особенно энергетических. После кратковременной стимуляции обменных процессов, сопровождающихся истощением энергетических запасов и возникновением кислородного долга, типичных для ранней реакции организма на тяжелую травму, возникает серия реакций, направленных на сохранение жизнедеятельности организма путем минимизации функций и ограничения энергетических затрат. В этих условиях одними из первых возникают реакции, преследующие цель сохранения циркуляции крови и ликвидации кислородного долга, к которым относятся увеличение частоты сердечных сокращений, поступление крови из депо, учащение дыхания и другие. При эффективности этих реакций развитие шока может быть купировано, но чаще они не обеспечивают должной адаптации и быстро исчерпываются.

Если указанные реакции и ряд других, сопряженных с ними, недостаточны для функционирования организма, то возникает комплекс других реакций, составляющих следующую «линию защиты» и совпадающих с углублением шока. К этому комплексу следует отнести: 1) централизацию кровообращения, приводящую к привилегированному кровоснабжению жизненно важных органов и сочетающуюся с шунтированием кровотока на уровне микроциркуляторного русла; 2) обратимую агрегацию форменных элементов крови, увеличивающую ее текучесть в системе сосудов низкого давления и поддерживающую таким образом величину венозного возврата

и сердечного выброса; 3) дополнительное извлечение кислорода из единицы объема крови, характеризующееся возрастанием артериовенозной разницы; 4) изменения в тепловом балансе организма с развитием гипотермии, ограничивающей энергетические затраты; 5) активацию других форм энергопродукции, прежде всего гликолиза, а также интенсификацию пентозофосфатного пути и перекисного окисления липидов, использование аминокислот в качестве источников энергии. В ряде случаев совокупный эффект мобилизации адаптивных реакций нивелирует клинико-физиологические проявления шока и создает видимость кратковременного улучшения ряда показателей жизнедеятельности организма. Это обстоятельство может привести к ошибочной трактовке степени тяжести полученных повреждений. Выяснилось, что реакции адаптивного характера могут быть эффективными лишь в определенных пределах их выраженности и длительности. В противном случае они исчерпывают свои адаптивные возможности и трансформируются в патологические. При этом могут возникать и новые реакции защиты, однако количество степеней свободы функциональных систем, участвующих в их реализации, на данном этапе уменьшается, что соответствует углублению патологического процесса.

Таким образом, наиболее рациональный подход к оценке динамики развития и тяжести шока должен включать в себя рассмотрение совокупности явлений как адаптивного, так и патологического характера. При оценке значимости компенсаторно-приспособительных реакций в патогенезе шока следует обратить внимание на следующие два положения:

1. Для выявления характера адаптивных реакций при шоке и изучения их механизмов необходимо тщательное вычисление этих реакций из общих проявлений шока, что должно основываться на принципах системного подхода и строгого сопоставления с динамикой и тяжестью патологического процесса.

2. Необходимо не только описание адаптивных реакций, но и поиск их параметрических характеристик в отношении выраженности, продолжительности и оптимальности для организма в целом.

Понятно, что подобный подход к трактовке различных проявлений шока сопряжен с определенными трудностями, особенно в экспертной практике, основанной нередко лишь на анализе клинико-лабораторных данных в имеющейся медицинской документации или на результатах морфологического исследования трупного материала. Положение может значительно усугубляться тем обстоятельством, что на практике часто приходится встречаться не столько с проявлениями шокового процесса, сколько с различными последствиями противошоковых лечебных мероприятий. В этой связи при оценке своевременности и эффективности оказания помощи пострадавшим с шокогенными травмами в качестве основного принципа должно быть использовано следующее положение. Применение тех или иных средств и методов, направленных на стимуляцию и поддержание на оптимальном уровне адаптивных реакций, следует признать целесообразным и оправданным, если оно способствует выведению организма на безопасный уровень функционирования с последующей постепенной нормализацией функций. Ошибочным представляется стремление клиницистов к немедленной нормализации в ходе противошоковой терапии различных параметров жизнедеятельности организма, что, как правило, влечет за собой истощение реакций адаптации, углубление шока и утяжеление течения травматической болезни в целом.

Несмотря на неоднозначность решения затронутых в статье теоретических вопросов, мы глубоко убеждены в том, что положительные результаты в правильной оценке различных проявлений шока могут быть достигнуты только при том условии, если врач при анализе каждого конкретного случая знает, ЧТО искать и КАК интерпретировать имеющиеся данные.

1. Анохин П. К. Очерки по теории функциональных систем.— М., 1975.
2. Бурденко Н. Н./Собрание сочинений.— М., 1951.— Т. 3.— С. 78—118.
3. Кулагин В. К. Патологическая физиология травмы и шока.— Л., 1978.
4. Левин Г. С. Биоэнергетические процессы при кровопотере и шоке.— Ташкент, 1991.
5. Мазуркевич Г. С. Общие и частные вопросы патогенеза травматического шока.— Л., 1981.— С. 11—25.
6. Нигуляну В. И., Ельский В. Н., Кривоурко Б. И., Зорькин А. А. Синдром длительного раздавливания.— Кишинев, 1984.
7. Селезнев С. А., Мазуркевич Г. С.//Пат. физиол.— 1974.— № 1.— С. 3—9.
8. Селезнев С. А., Худайберенов Г. С. Травматическая болезнь (актуальные аспекты проблемы).— Ашхабад, 1984.
9. Селезнев С. А., Гикавый В. И. Адаптация, недостаточность функций и необратимость в приложении к проблеме шока.— Кишинев, 1992.
10. Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций/Под ред. Д. С. Саркисова.— М., 1987.
11. Травматическая болезнь/Под ред. И. И. Дерябина, О. С. Насонкина.— Л., 1987.
12. Тюкавин А. И. Гемодинамические и метаболические механизмы адаптации организма к посттравматической гипоксии: Автореф. дисс. ...д-ра мед. наук.— Л., 1991.
13. Харин Г. М. Печень при травматической и ожоговой болезни (структурно-метаболические аспекты повреждения и адаптации): Автореф. дисс. ...д-ра мед. наук.— Казань, 1992.
14. Шок/Под ред. Г. Рикера.— М., 1987.
15. Hershery S. G., Zweifla B. W.//Canad. Anaesth. Sos. J.— 1961.— Vol. 8.— P. 529—543.

Поступила 02.02.94.

TRAUMATIC SHOCK IN THE ASPECT OF THE ADAPTATION THEORY

S. A. Seleznev, G. M. Kharin

Summary

The theoretical principles revealing the essence of shock process and its components as well as the mechanisms and importance of adaptive responses in patho- and thanatogenesis of extreme states are considered. The principles of systematic approach to concern the shock pathogenesis are proposed. The possible ways to estimate the nature of adaptive responses in shock and to determine the effective antishock measures are provided in the article.