

ПРО ДЕЯКІ ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ТРАВМАТИЧНОГО ШОКУ

В. С. Михайлищук

Кафедра анатомії і фізіології людини та тварин
Прикарпатського національного університету імені Василя Стефаника

У цій оглядовій статті розглянуті деякі патофізіологічні аспекти травматичного шоку. Не дивлячись на вже сформовані погляди на деякі сторони механізмів розвитку травматичного шоку, залишається ще багато невиясненого. Дати відповідь на невирішені питання патогенезу шоку можливо при розгляді шоку, як одного із компонентів найбільш складного комплексу явищ, що виникають при важких механічних пошкодженнях - травматичній хворобі.

Ключові слова: травматичний шок.

Mykhailyshchuk V. S. About some physiopathology aspects of traumatic shock. Some physiopathology aspects of traumatic shock are considered in this survey article. In spite of the already formed looks to some sides of mechanisms of development of traumatic shock, there is yet much obscure. To give an answer for the open questions of pathogeny of shock possibly at consideration of shock, as one of components of the most difficult complex of the phenomena which arise up at heavy mechanical damages - traumatic illness.

Key words: traumatic shock.

В процесі розробки проблеми травматичного шоку були піднесення і спади, коли ставилась під сумнів правомірність використання самого терміну «шок», але інтерес до неї не тільки не зникав, а в останні роки навіть суттєво зріс. Це і зрозуміло: оскільки 2,5% усіх травм супроводжується шоком і кожний четвертий, який знаходиться в шоку, помирає [15].

Проблема шоку - це складна біологічна проблема, від розуміння якої в переважній більшості випадків залежить уявлення про реакції організму на екстремальні впливи взагалі. Більшість вчених розглядають шок як патологічний процес, що розвивається від дії пошкоджуючих факторів зовнішнього середовища (психічна травма, опіки, електротравма та ін.). Він формується в процесі еволюції і проявляється ззовні вираженим клінічним синдромом. Тож визначення дає можливість знайти щось спільне для різних видів шоку і вивчити відмінності, які залежать від специфічного пошкоджуючого фактору [14].

Травматичний шок - один із видів шоку, який виникає при важких механічних ушкодженнях. Він виникає в результаті розладів нервової і гуморальної регуляції, які не завжди однакові в різних органах і тканинах. Проявляється шок певним клінічним синдромом, який має свої відмінності в різних його фазах: в еректильній - рухове і мовне збудження, артеріальна гіпертензія, брадикардія та ін.; в торпідній фазі-гіподинамія, гіпорексія, артеріальна гіпотензія, диспноє, олігоурія, гіпотермія.

Для різних видів шоку є багато спільного, але ототожнювати травматичний шок з іншими його видами неможливо; недопустимо зводити складний комплекс патологічних і адаптивних проявів при шоку тільки до розладів мікроциркуляції. Травматичний шок - не єдиний патологічний процес, який розвивається при важкій механічній травмі. Він поєднується з іншими ознаками, в різних випадках неоднаково виражених і які утворюють з ним багатокомпонентний комплекс. Найбільш прийнятним принципом для формування загальних положень патогенезу шоку може бути принцип, запропонований загальною теорією систем-теорією функціональних систем [1].

Стосовно шоку, основним патогенетичним моментом якого являється невідповідність змін обміну і його циркуляторного забезпечення внаслідок розладів нервової і гуморальної регуляції; це означає розгляд системи обмін-циркуляція - їх регуляція з аналізом механізмів зворотних впливів. Цей принцип підходить до різних функціональних рівнів: тканинного, органного і організменного. Підвищення вмісту 11-оксикортикостероїдів (11-ОКС) у крові, що спостерігається в торпідній фазі шоку, на протязі тривалого часу розцінювалось як результат стимуляції функції кіркового шару наднирників [14]. Експерименти з визначенням інкреції стероїдів шляхом співставлення концентрації їх в наднирниковій вені і об'ємного кровотоку в ній показали [17], що інкреція 11-ОКС при шоку зменшується, а збільшення вмісту їх в змішаній венозній крові - це наслідок порушення метаболізму стероїдів у тканинах. Вміст стероїдів в різних органах при шоку корелюють з їх кровопостачанням [12, 3]. Такі повідомлення дозволяють зробити висновок про те, що тканини в умовах шоку із-за порушень в них транспорту гормонів відчують «стероїдне голодування». Основним патогенетичним фактором початкового періоду шоку треба визнати інтенсивну аферентну імпульсацію з місця ушкодження, зумовлену подразненням не тільки рецепторів, але і провідників (нервових волокон) різних видів

чутливості; пошкодження тканинних елементів в зоні травми і крововтрати в результаті пошкодження в значній мірі визначають характер реакції на травму [10].

Шок, який виникає як наслідок комбінованих ушкоджень, в тому числі і деяких внутрішніх органів (печінки, легень, серця, наднирників та ін.) «перебігає» особливо важко. Механізм гіпоталамічної регуляції кровообігу при шоку до кінця не вивчений. Однак є переконливі дані, які засвідчують неоднакову роль гіпоталамічних утворень в реакції організму на важку травму. При ушкодженні переднього гіпоталамусу спостерігалось значне послаблення реакції кіркового шару наднирників в результаті розладів гіпофізарної регуляції, а можливо і зміною парагіпофізарних впливів гіпоталамусу на кровообіг [10].

Гуморальна реакція функцій при шоку і перш за все кровообігу піддається суттєвим змінам. Змінюється спектр вазоактивних речовин крові [17] і чутливість судин різних органів до них. Одночасно із збільшенням вмісту гістаміну збільшується і вміст серотоніну [9, 17].

Розлади кровообігу являються найбільш характерними проявами шоку, від яких в значній мірі залежить його перебіг і наслідки [14]. В еректильній фазі шоку під впливом нейрогенної і гуморальної стимуляції судинного тонуусу і серцевої діяльності спостерігається підвищення загального периферичного опору і збільшення продуктивності серця, якій сприяє гіперволемія, зумовлена викидом депонованої крові. Такі сукупні зміни хвилинного об'єму і периферичного опору приводять до короточасної артеріальної гіпертензії [14].

Після короточасного підвищення, не дивлячись на прогресуюче наростання загального периферичного опору, артеріальний тиск знижується, так як в еректильній фазі, і особливо до переходу її в торпідну, суттєво зменшується продуктивність серця. Зменшення серцевого викиду особливо характерне для торпідної фази шоку. Виникає умовно названа «централізація кровообігу», яка проявляється переважним кровопостачанням мозку, серця, в меншій мірі печінки, на шкоду іншим органам [14]. Порушенням циркуляції, які спостерігаються при шоку, особливо в судинах з малими швидкостями кровотоку, сприяють зміни реологічних властивостей крові [3, 14].

Розлади мікроциркуляції при шоку в різних органах неоднакові: вони менше виражені в судинах мозку, більш суттєві в печінці і особливо в кишечнику, нирках, шкірі. На фоні зменшення кількості функціонуючих капілярів, шунтування кровотоку спостерігається сповільнення його в артеріальному і особливо у венозному руслі (венулах). В цих судинах виявляється агрегація формених елементів крові. Феномен агрегації описаний практично всіма авторами, але результати останніх досліджень показали, що агрегація виникає лише в претермінальному періоді шоку [18]. Зміни кровообігу, які спостерігаються в процесі розвитку шоку, не відповідають інтенсивності метаболічних процесів. Така невідповідність являється ключовим моментом в патогенезі шоку. Сутність гіпоксії в різних органах теж відрізняється і визначається співвідношенням інтенсивності обміну і характеру кровотоку в них [15].

За останні роки з'явилися цікаві дослідження, в яких оцінюються енергетичні можливості клітинних елементів і їх мітохондрій в динаміці шоку [2, 14].

При дослідженні особливостей енергетичного обміну в печінці і нирках при травматичному шоці і співставленні їх з характером мікроциркуляції виявлені [14] специфічні зміни обміну, які відповідають характеру мікроциркуляції. В торпідній фазі шоку були відмічені значні розлади мікроциркуляції і в печінці, і в нирках. В печінці вони проявлялись венозним повнокрів'ям, в нирках - ішемією. Гіпоксія тканин і порушення транспорту продуктів обміну із них, як наслідок розладів кровообігу, приводять до зміни сталості внутрішнього середовища - ацидозу, гіперосмії і порушення водного балансу. Важка механічна травма опірно-рухового апарату приводить до глибоких змін показників системної гемодинаміки. В людей похилого і старечого віку має місце надто виражена централізація кровообігу, що нерідко приводить до серцевої недостатності і до смерті [6].

Травмо-геморагічний шок (ТГШ) людини - це складний поліетіологічний і полісимптоматичний процес, а не нозологічна одиниця; це збірне поняття, яке включає найменування важких, різних за етіологією і патогенезом станів [2].

- Шок - це результат диспропорції між транспортом і потребою в кисні мітохондрій клітин, це тотальна ішемія всього клітинного простору організму [9].
- Шок - це результат диспропорції між ефективним об'ємом циркулюючої крові і об'ємом судинного русла [19].
- Шок - це реакція організму, здатного жити, а не шлях до смерті [2].
- Шок - це сформована в процесі еволюції пасивно-захисна реакція організму [14].
- Травмо-геморагічний шок - це початковий стан травматичної хвороби, який переважно визначає її розвиток і перебіг [14].
- Травмо-геморагічний шок - це реакція тривоги і захисту організму у відповідь на масивну деструкцію тканин та крововтрату шляхом централізації кровообігу і підтримка життєдіяльності мозку і серця [4].

Концепція ТГШ (людини) сьогодні заснована на інтеграції багатьох відомих монографій, серед яких домінуюче значення відводиться крово-і плазмовтраті [2, 16, 8], а також ендотоксикозу [9, 10].

Нейрогенна теорія шоку - одна із ранніх і широко розповсюджених, особливо в країнах СНД [10]. Згідно концепції О. С. Насонкіна і І. В. Пашковського [11] ЦНС в умовах шоку тривалий час зберігає свою командну функцію по захисту організму в екстремальних ситуаціях. Стрес – реакції організму реалізуються, головним чином, за допомогою нейроендокринної системи, в структурі якої однією з важливіших є гомеостатичні реакції, які в багатьох випадках є визначальними в перебігу і наслідках шоку [2, 8, 5, 3].

Особливу роль в компенсації гемо- і гідродинаміки в умовах шоку відводиться АКТГ, АДГ, ангіотензину, альдостерону [5]. Гемодинамічні розлади проявляються порушенням кровообігу в системах макро- і мікроциркуляції. Гіпоциркуляторний синдром – один із найбільш яскравих, частих і небезпечних розладів кровообігу при шоку [2, 3, 8, 12, 13]. Метаболічна і енергетична катастрофи, зумовлені диспропорцією між потребою тканин в кисні і його поступленням, а також дефіцитом енергії, є ключовим фактором, які визначають незворотність шоку [3,19]. На сьогоднішній день в науковому світі ведучою вважається концепція поліорганної недостатності (ПОН), що є найбільш важкою формою синдрому системної запальної відповіді, як неспецифічної стрес-реакції організму, головна причина - гіперметаболічна гіпоксія.

Пусковим механізмом розвитку синдрому системної запальної відповіді і поліорганної недостатності є ушкодження клітин органів надмірною кількістю біологічно активних речовин – медіаторів, що виділяються з клітин системи мононуклеарних фагоцитів, а також інших клітин і тканин в умовах травми, ішемії,токсемії. В розвитку вищезгаданих синдромів ключову роль відіграє синдром кишкової недостатності, який проявляється ішемією слизової, порушенням її бар'єрної функції, транслокацією токсинів і бактерій у кров і лімфу. У переважній більшості випадків інфекція відіграє одну із провідних ролей в розвитку поліорганної недостатності. При ТГШ доставка і використання кисню нижча метаболічних потреб тканин, внаслідок цього пригнічується тканинний метаболізм, збільшується більше, ніж в 3 рази лактат-кисневий індекс, наростає гіперлактатацидемія.

Виражений ранній ендотоксикоз зумовлений не тільки обширністю ушкоджених тканин, але і централізацією кровообігу і підтримується різким зниженням дезінтоксикаційної функції нирок [12].

Шок є універсальним монопатогенетичним процесом, який розвивається при різних за етіологією екстремальних клінічних станах, що сформувалися в процесі еволюції живої системи в якості захисної відповіді організму на зовнішню (травма, опік) чи внутрішню агресію. Морфологічним локусом клінічної маніфестації шоку є мікроциркуляторне русло органів і тканин з характерними ознаками тканинної гіпоциркуляції на основі ішемічного тромбозу та розвитку ПОН [4].

Розглянуті вище питання патогенезу травматичного шоку зрозуміло не вичерпують його повністю, але в той же час обговорення їх аргументовано доказує, що не дивлячись на вже сформовані погляди на деякі сторони механізмів розвитку цього складного процесу, залишається ще багато невиясненого. Дати відповідь на невирішені питання патогенезу шоку можливо при розгляді шоку, як одного із компонентів найбільш складного комплексу явищ, що виникають при важких механічних пошкодженнях - травматичній хворобі. Обов'язковим являється не тільки вивчення патологічних, але і адаптивних явищ при шоку.

Література

1. *Анохин П. К.* Принципиальные вопросы общей теории функциональных систем / *П. К. Анохин.* – М.: Медицина, 1974. – 248 с.
2. *Бамоду-Олувасеун А. О.* Шок – фізіологія, ефективний моніторинг, передвісники клінічних проявів та методи лікування / *А. О. Бамоду-Олувасеун.* -// Шпитальна хірургія. – 2009. – Т. 1. – С. 84 - 91
3. *Беркутов А. М.* Течение экспериментального шока при переломе большеберцовой кости // *А. М. Беркутов, Г. К. Дьяченко, Г. Н. Цыбуляк.* // Вестник хирургии. – 1987. - №9. - С. 12 - 22.
4. *Blalock A., Bradburn H.* Microcirculatory norepinephrine constrictor response in hemorrhagic shock // *Surgeri.* - 1984. - № 2. - P. 240 - 246.
5. *Братусь Б. Д.* Геморрагический шок: Обзор / *Б. Д. Братусь.* // Клини. хирургия. - 1991. - №3. - С.61 - 64.
6. *Бурденко Н. Н.* К учению о шоке / *Н. Н. Бурденко:* [Собр. соч. в 7 т. / науч. ред. А.Н. Арутюнова] - М.: Медицина. - 1951. - Т.3. - С. 86 - 92.
7. *Ваньков Д. И.* Изменение функции почек при острой массивной кровопотере / *Д. И. Ваньков.* // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. - 1984. - №2. - С. 28 - 33.
8. *Вейль М. Г.* Диагностика и лечение шока / *М. Г. Вейль, Г. Н. Шубин.* - М.: Медицина, 1981. - 397с.
9. *Голобородько Н. К.* Травматический шок человека как проблема фундаментальной и клинической медицины / *Н. К. Голобородько, Н. Н. Голобородько.* - // Ортопедия, травматология и протезирование. - 2003. - №1. - С.153 - 161.
10. *Гринев М. В.* Некротизирующий асцит: патофизиологические и клинические аспекты проблемы / *М. В. Гринев, О. А. Будько, К. М. Гринев* // Хирургия. - 2006. - № 5. - С.31-37.
11. *Гринев М. В.* Шок как универсальный патологический процесс при критических состояниях организма / *М. В. Гринев* // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. - 2007.- Т. 166, № 4. - С. 92 - 97.
12. *Дерябин И. И.* Травматическая болезнь / Под ред. *И. И. Дерябина, О. С. Насонкина.* – Л.: Медицина, 1987. – 304 с.

13. Журкабаева Б. Д. Исследование гомеостаза при травматическом шоке у детей / Б. Д. Журкабаева // Анестезиология и ревматология. – 2008. - № 1. – С. 29 - 35.
14. Ельский В. Н. Особенности нарушений системной гемодинамики при травматическом шоке у лиц пожилого и старческого возраста / В. Н. Ельский, М. А. Лысенко // Вісник проблем біології та медицини. – 1999. - № 15. - С. 97 - 100.
15. Зорькин А. А. О нарушениях жиролипидного обмена при геморрагическом шоке / А. А. Зорькин // Патологическая функция. – 2009. - № 1. – С. 28 - 30.
16. Зубачик Р. М. "Шокова печінка" та її роль в патогенезі травматичної хвороби / Р. М. Зубачик, О. М. Оборин, М. П. Павловський // Львів. мед. часопис. - 2002. - Т.8, №1. - С. 98 - 103.
17. Казуева Т. В. Содержание кортикостероидов в тканях крысы при травматическом шоке / Т. В. Казуева, С. М. Вашетина, Р. И. Кузьмина // Травматический шок: Вест. 2. - Л. : Медицина, 1975. - С. 39 - 46.
18. Canon W. D., Bayliss W. M. Complement activity in shock // Prog. Clin. Biol. Res. - 1987. - 236A. - P. 3 - 9.
19. Кулагин В. К. Патологическая физиология травмы и шока. / В. К. Кулагин. - Л.: Медицина, 1978. – 296 с.
20. Лабори А. Регуляция обменных процессов. / Под. ред. Ф. П. Гвоздева. [перев. с англ.] - М.: Медицина, 1970. - С. 279 - 285.
21. Левин С. Биоэнергетические процессы при кровопотере и шоке. / С. Левин. - Ташкент: Изд-во им. Ибн Сины, 1991. - 231 с.
22. Мазуркевич С. Кровообращение, кислородный режим и функции почек при экспериментальном травматическом шоке. / С. Мазуркевич, В. И. Семкин, И. С. Осипов // Кровообращение. - 1972. - № 2. - С. 52 - 54.
23. Наноскин О. С., Пашковский Е. В. Нейрофизиология шока. / О. С. Наноскин, Е. В. Пашковский. - Л.: Медицина, 1984. – 260 с.
24. Гуманенко Е. К., Немченко Н. С., Гончаров А. О. и др. Патогенетические особенности острого периода травматической болезни. Травматический шок - частое проявление острого периода. / Е. К. Гуманенко, Н. С. Немченко, А. О. Гончаров, Э. В. Пашковский // Вестник хирургии. - 2004. - Т. 163, № 6. - С. 52 - 56.
25. Пермяков Н. К. Узловые вопросы общей патологии и патологической анатомии шока / Н. К. Пермяков // Архив патологии. - 1983. - № 12. - С. 3 - 13.
26. Петров И. Р. Необратимые изменения при шоке и кровопотере / И. Р. Петров, Г. Ш. Васадзе. - Л.: Медицина, 1966. - 182с.
27. Симоненков А. П. О единстве тканевой гипоксии и шока. / А. П. Симоненков, В. Д. Федоров. // Анестезиология и ревматология. - 2000. - № 6. - С. 73 - 76.
28. Симоненков А. П. О генезе нарушений микроциркуляции при тканевой гипоксии, шоке и диссеминированом внутрисосудистом свертывании крови. / А. П. Симоненков, В. Д. Федоров. // Анестезиология и реаниматология. - 1998. - № 3. - С. 32 - 35.
29. Селезнев С. А. Травматическая болезнь: актуальные аспекты проблемы. / С. А. Селезнев, Г. С. Худайберенов. - Ашгабад: Ыльым, 1984. - 224с.
30. Серіков К. В. Визначення індексу порушень мікроциркуляційно-мітохондріального гомеостазу при шоківих станах / К. В. Серіков, С. І. Воротинцев // Медицина неотложных состояний. - 2010. - № 5. - С. 90 - 95.
31. Шлапак И. П. и др. Стратегия коррекции метаболического ацидоза и показатели коагуляционного профиля у пострадавших при тяжёлом травматическом шоке. / И. П. Шлапак [и др.] // Клініч. хірургія. - 2011. - №3. - С. 49 - 52.
32. Титова М. И. Клинико-морфологические нарушения, системы гомеостаза при ожоговом шоке. / М. И. Титова, Р. И. Каем, В. Г. Тепляков, Б. В. Втюрин // Клиническая медицина. - 1995. - Т.73, №2. - С. 61 - 67.
33. Харин Г. М. Морфофункциональные особенности печени при шоке: Обзор / Г. М. Харин // Казан. мед. журнал. - 1991. - Т.72, № 6. - С. 463 - 467.
34. Шерман Д. М. Проблема травматического шока. / Д. М. Шерман. - М.: Медицина, 1972. – 268 с.
35. Проценко В. А., Богадельников И. В., Харченко В. З., Шпак С. И. Шок: патогенез и экспериментальная терапия. / В. А. Проценко, И. В. Богадельников, В. З. Харченко, С. И. Шпак. - К.: Здоров'я, 1988. – 152 с.

Стаття поступила до редакції 10.01.2012 р. Стаття прийнята до друку 21.01.2012 р.

Михайлищук В. С. – кандидат медичних наук, доцент кафедри анатомії і фізіології людини та тварин Прикарпатського національного університету імені Василя Стефаника.

Рецензент: доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри анатомії і фізіології людини та тварин Прикарпатського національного університету імені Василя Стефаника **Грицуляк Б. В.**