

© С. М. Лазарев, 2018
 УДК [616-001.36-06-005.1]:546.21-008.46-003
 DOI: 10.24884/0042-4625-2018-177-5-92-93

С. М. Лазарев

ОБОСНОВАНИЕ МЕХАНИЗМОВ КОМПЕНСАЦИИ СИСТЕМ И ОРГАНОВ К УСЛОВИЯМ ГИПОКСИИ ПРИ ОСТРОЙ МАССИВНОЙ КРОВОПОТЕРЕ В УСЛОВИЯХ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА (по поводу статьи О. И. Филипповой и др. «Успешное лечение пострадавшей с тяжелой множественной травмой»)*

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия

S. M. Lazarev

Substantiation of compensation mechanisms of systems and organs to hypoxia in acute massive blood loss in traumatic shock (commentary to the article of O. I. Philippova et al. «Successful treatment of the patient with severe multiple trauma»)

Pavlov University, Russia, St. Petersburg

*Каждый пишет, как он слышит,
 Каждый слышит, как он дышит.
 Как он дышит, так и пишет,
 Не стараясь угодить...*

Б. Окуджава

После прочтения статьи О. И. Филипповой и др. у хирургов может возникнуть недоумение в связи с успешным исходом представленного случая при несовместимом с жизнью гемоглобине, равном 5 г/л. Для понимания этого наблюдения из практики необходимо сделать пояснения и рассмотреть описанный случай с позиции компенсации организма в условиях шока и переноса кислорода кровью.

Общим для всех механических травм является развитие посттравматической адаптационной реакции с характерной периодизацией: начальный период – 1–2-е сутки – срочная, но несовершенная. Она реализуется мгновенно путем включения стресс-реакции и протекает на пределе возможностей организма, сопровождаясь мобилизацией энергетических ресурсов организма за счет перераспределения их в интересах органов и тканей главных функциональных систем адаптации: центральной нервной системы, системы дыхания и кровообращения. Сразу же после травмы и гипоперфузии тканей в циркуляторном русле появляются медиаторы воспаления, так называемые медиаторы шока. Высвобождение медиаторов воспаления происходит в результате активирования гуморальной и клеточной систем. Клеточная система представлена взаимодействием «тромбоциты – ПЯЛ» (полиморфно-ядерные лейкоциты) или «ПЯЛ – макрофаги». Гуморальная система представлена тремя системами: системой комплемента, системой свертывания крови и фибринолиза, калликреин-кининовой системой. Каждая из этих систем через свои активированные компоненты может стимулировать не только две другие, но и инициировать

метаболизм арахидоновой кислоты (эйказаноидов), продукты которой составляют мощную систему медиаторов [1].

Течение и исход острой травмы с массивной кровопотерей зависят от возраста, пола, гормонального статуса (эстрогены, катехоламины) пациента и исходного (до получения травмы) состояния всех его систем и органов. Разумеется, более быстрой адаптации будут подвержены пациенты молодого (среднего) возраста и женщины. Большое значение имеют временные факторы поступления больного в стационар, слаженность и профессионализм врачей-специалистов.

Итак, при острой массивной кровопотере в условиях гипоксии в результате тяжелой сочетанной травмы в организме срабатывают, как было упомянуто выше, гуморальная и клеточная системы, формируя экстренные (неустойчивые) местные механизмы компенсации увеличения доставки кислорода к тканям и клеткам.

Экстренные механизмы компенсации, направленные на увеличение доставки кислорода к тканям:

1) гипervентиляция, мобилизация резервных альвеол, которые ведут к улучшению оксигенации крови в капиллярах легких и большему поступлению кислорода к клеткам организма. Увеличение альвеолярной вентиляции легких происходит за счет раздражения центральных и периферических хеморецепторов;

2) усиление функции сердечно-сосудистой системы: развивается компенсаторная гиперфункция сердца, при которой увеличиваются сила и частота сердечно-сосудистых сокращений, минутный объем сердца, повышается артериальное давление, возрастают линейная и объемная скорости кровотока, раскрываются нефункционирующие капилляры, тем самым уменьшая радиус тканевого цилиндра (тканевой цилиндр по Крогу – это функционально обособленный участок ткани, снабжаемый кислородом из соответствующего, чаще всего центрально расположенного, капилляра). Увеличение и поддержание кровотока преимущественно происходит в сердце, мозге, легких, печени

* См.: Филиппова О. И., Гулякина Д. Е., Колосков А. В. и др. Успешное лечение пострадавшей с тяжелой множественной травмой // Вестн. хир. им. И. И. Грекова. 2018. Т. 177, № 4. С. 81–82. DOI: 10.24884/0042-4625-2018-177-4-81-82.

и почках. В сосудах кишечника, кожи, селезенки, мышц, играющих роль депо крови, кровотока снижается;

3) увеличение дыхательной поверхности крови за счет редуцирования, т. е. выхода эритроцитов из тканевых и органных депо;

4) снижение сродства кислорода к гемоглобину в тканях, так как при снижении pO_2 в эритроцитах накапливается 2,3-дифосфоглицерат, который делает связь гемоглобина с кислородом менее прочной. Это также тормозит развитие тканевого ацидоза.

Накопление водородных ионов и углекислого газа в тканях ведет к смещению кривой диссоциации оксигемоглобина вправо, что усиливает переход кислорода из крови в ткани;

5) в результате гипоксии снижается парциальное давление кислорода, в тканях накапливаются вазоактивные вещества (молочная кислота, аденозин, ионы калия и водорода), которые вызывают расширение артериол, т. е. артериальную гиперемию, что ведет к увеличению притока крови;

6) при артериальной гиперемии повышается число функционирующих капилляров, в результате возрастает объемная скорость кровотока, увеличивается площадь диффузной поверхности.

Формируются экстренные механизмы компенсации системы утилизации кислорода, в результате чего: 1) снижается функциональная активность клеток некоторых органов, что ведет к уменьшению их потребности в кислороде; 2) активируется гликолиз, т. е. анаэробный обмен; 3) увеличивается количество дыхательных ферментов в митохондриях; 4) активируются тканевые дыхательные ферменты; 5) происходит увеличение сродства цитохромоксидазы к кислороду.

Все это относят к системным и местным защитно-приспособительным реакциям, обеспечивающим поддержание доставки и использование кислорода при экстренных механизмах компенсации при гипоксии [2, 3].

Гипоксия развивается при нарушении транспорта кислорода в ткани из окружающего воздуха. Уменьшение кардиальной емкости крови отмечается при анемии, которая характеризуется уменьшением количества эритроцитов, гемоглобина при нормальном объеме крови. При острой кровопотере объем крови в кровеносном русле падает, с последующей компенсацией за счет редуцирования эритроцитов и плазмы [3].

Кислород в крови находится в двух видах: химически связанный с гемоглобином и физически растворенный в плазме. Количество растворенного в артериальной крови кислорода невелико – 0,003 мл в 1 мл крови (закон Генри – Дальтона), а в 1 л – 3 мл [4]. Большая часть кислорода переносится кровью в виде химического соединения с гемоглобином. 1 г последнего связывает 1,34 мл кислорода (число Хюфнера), и кислородная емкость крови составляет в идеальных условиях (при напряжении кислорода более 300 мм рт. ст. и сдвиге вправо) 200 мл кислорода на 1 л крови. Но, на самом деле, гемоглобин оксигенируется не полностью. Таким образом, при наличии содержания гемоглобина 5 г/л, как указано в статье, в крови пострадавшей в нормальных условиях (напряжения кислорода и углекислого газа, кислотности крови) количество кислорода в 1 л крови составляет 9,7 мл. Однако, учитывая совокупность факторов адаптации и компенсации, описанных выше, несмотря на несовместимость потребности организма к кислороду и очень малое количество гемоглобина (в 30 раз меньше нормы), лечение пострадавшей оказалось успешным. Известно, что энергетические потребности клеток организма могут в течение короткого времени (латентного периода острой тяжелой артериальной гипоксии до возникновения необратимых нарушений нейронов) до 10 мин удовлетворяться за счет ограниченных

запасов энергии (в виде АТФ и креатинфосфата), а также за счет анаэробного гликолиза и более полной утилизации кислорода. Повышение содержания кислорода возможно посредством или увеличения кровотока, или повышения содержания кислорода крови, или этими двумя путями. В практических условиях повышение содержания кислорода в артериальной крови возможно путем гипервентиляции, переливания компонентов крови и стимуляции сердечной деятельности.

При оказании экстренной медицинской помощи пациенту с острой массивной посттравматической кровопотерей больной, как описано авторами, сразу же проводилась искусственная вентиляция легких. Наверняка, сразу же выполнялась инфузия коллоидами и кристаллоидами, а также вводились, вероятно, адреномиметики. Если первый клинический анализ крови, выполненный экстренно, у «постели больного», был сделан до катетеризации центральной вены и введения адреномиметиков, вызывающих спазм сосудов (не указано авторами, откуда взята кровь – из капилляра или из вены), то, очевидно, последующий выполнен на фоне проведения инфузионной и адреномиметической терапии. Вероятнее всего (если забор крови трансфузиологом у больного выполнялся из капиллярной крови), учитывая все вышеописанное и объясненное, уровень гемоглобина мог быть немного, но занижен анализатором, что, в то же время, не исключает критического снижения уровня гемоглобина у пациентки. Дальнейшее его увеличение на фоне синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, усугубившего кровотечение (сохранность всех органов, наиболее подверженных гипоксии у пациентки в дальнейшем), указывает на мгновенно оказанную трансфузиологическую поддержку, что, к сожалению, не отражено в статье – через какое время была начата трансфузия эритроцитарной взвеси после критического уровня гемоглобина. К сожалению, авторы не представили материалы работы анестезиологов-реаниматологов, которые позволили бы более полно понять успех лечения представленной пострадавшей. В то же время высокая степень профессионализма службы клинической трансфузиологии и четкая слаженная работа совместно с травматологами, хирургами и анестезиологами-реаниматологами городского стационара позволили вылечить тяжелую больную с острой кровопотерей на фоне тяжелой травмы.

Конфликт интересов / Conflict of interest

Автор заявил об отсутствии потенциального конфликта интересов. / Author declare no conflict of interest.

ЛИТЕРАТУРА [REFERENCES]

1. Биологическая химия / В. К. Кухта, Т. С. Морозкина, Э. И. Олецкий, А. Д. Таганович; под ред. А. Д. Тагановича. Минск; М.: Асар; Бином, 2008. 688 с. [Kuhita V. K., Morozkina T. S., Oleckij E. I., Taganovich A. D. Biologicheskaya himiya / pod red. A. D. Taganovicha. Minsk; Moscow: Asar; Binom, 2008. 688 p.]
2. Ерюхин И. А., Шляпников С. А. Экстремальное состояние организма. Элементы теории и практические проблемы на клинической модели тяжелой сочетанной травмы. СПб.: Эскулап, 1997. 296 с. [Eryuhin I. A., Shlyapnikov S. A. Ekstremal'noe sostoyanie organizma. Elementy teorii i prakticheskie problemy na klinicheskoy modeli tyazheloy sochetannoy travmy. SPb.: Aesculapius, 1997. 296 p.]
3. Клиническая патофизиология: атлас / С. Зилбернагл, Ф. Ланг; пер. с англ. под ред. П. Ф. Литвицкого. М.: Практик. мед., 2018. 448 с. [Klinicheskaya patofiziologiya: atlas / S. Ziibernagl', F. Lang; per. s angl. pod red. P. F. Litvickogo. Moscow: Prakticheskaya medicina, 2018. 448 p.]
4. Физиология человека: в 4 т. Т. 3 / пер. с англ. под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса. М.: Мир, 1986. 288 с. [Fiziologiya cheloveka. Vol. 3; per. s angl. pod red. R. Shmidta i G. Tevsa. Moscow: Mir, 1986. 288 p.]

Поступила в редакцию 07.10.2018 г.

Сведения об авторе:

Лазарев Сергей Михайлович (e-mail: sergelazarev@list.ru), д-р мед. наук, профессор кафедры госпитальной хирургии с клиникой; Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6-8.