

Н.В.Корнилов, А.С.Аврунин

ТРАВМАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ - МЕТАБОЛИЧЕСКОЕ НАРУШЕ- НИЕ ОРГАНЫХ КОМПАРТ- МЕНТОВ

РосНИИТО имени Р.Р.Вредена, Санкт-Петербург

Правомочность термина "травматическая болезнь" вызывает споры уже не один десяток лет. Анализируя доводы, приводимые сторонниками и противниками этого понятия, можно утверждать, что причиной дискуссии является отсутствие точного определения этого состояния, которое позволило бы ограничить его рамки. Последние должны быть обеспечены конкретными диагностическими критериями, позволяющими выделить травматическую болезнь в отдельное заболевание (нозологическую единицу). Однако таковые отсутствуют, и предлагаемые формулировки имеют скорее общебиологический и философский, а не медицинский характер.

По описанию О.С.Насонкина и И.И.Дерябиной [1987], травматическая болезнь — это жизнь поврежденного организма со времени травмы до выздоровления или гибели. Она характеризуется наличием очага повреждения, совокупностью вызванных им местных и общих патологических и адаптационных процессов, снижением трудоспособности пострадавшего. С позиций С.А.Селезнева и Г.С.Худайберенова [1984], рассматриваемое понятие включает в себя весь комплекс явлений — все то многообразие изменений в жизнедеятельности организма, имеющее место при тяжелых повреждениях, начиная от момента их получения до исхода болезни.

В этой связи необходимо подчеркнуть, что выделение любой нозологической единицы всегда базируется на единстве этиологии, патогенеза, клинической картины и лечения. Варианты травмы крайне разнообразны, так как один и тот же фактор может вызывать качественно различные повреждения. Следовательно, ратьм будет и течение восстановительного процесса. Для изолированных переломов характерен один патогенез, для сочетанных с повреждением органов брюшной полости характер процесса зависит не только от нарушения целостности кости, но и от того, ка-

кой орган брюшной полости пострадал. То же относится и к сочетанной черепно-мозговой травме, где определяющую роль играют зоны и степень повреждения головного мозга. Соответственно, в каждом случае лечебная тактика будет иметь свои отличия.

В подтверждение этого можно привести результаты исследований О.Г.Калинина [1991], изучавшего гемодинамические и метаболические нарушения в раннем периоде травматической болезни. Обследованы 4 группы пострадавших: с множественными переломами (209), с сочетанной черепно-мозговой травмой (310), с сочетанной травмой опорно-двигательной системы и внутренних органов одной (150) и двух полостей (135). В результате сравнения был сделан вывод о том, что в первом варианте адаптация осуществляется преимущественно за счет сосудистого и сердечного компонентов, во втором — за счет увеличения производительности сердца, а в третьем и четвертом — спазма периферических сосудов. Таким образом, установлены существенные различия механизмов развития адаптационных процессов, что подтверждает необходимость дифференцированного подхода к лечению гемодинамических нарушений в каждой группе пациентов.

Э.В.Кобзев [1988], определяя подходы к контролю за течением травматической болезни, отмечает, что оно характеризуется локализацией перелома или вывиха, тяжестью первичного повреждения мягких тканей, видом излома, взаимным расположением фрагментов, степенью их подвижности или прочностью фиксации, сочетанностью повреждения и травматичностью лечения, нарушением функций, общим состоянием репаративного процесса. Как видно из изложенного, автор фактически предлагает систему слежения за течением посттравматического процесса, тогда как не понятны критерии выделения именно травматической болезни.

И.А.Ерохин [1994] подчеркивает, что травматическая болезнь — это, конечно же, не отдельная нозологическая единица, а клиническая концепция, устанавливающая главные закономерности причинно-следственных отношений между характером травмы и особенностями острого ее периода, с одной стороны, и клиническим течением после выведения пострадавшего из шока, с другой. По его мнению, особой нозологической формой является тяжелая сочетанная травма, обуславливающая развитие травматического шока. В качестве примера автор указывает на то, что

понятие ожоговой болезни не соотносится с легкими поверхностными ожогами.

Ю.Н.Цибин [1994] пишет, что термин "травматическая болезнь" чисто отечественного происхождения, поскольку, по российской традиции, нечто непонятное или понятное не до конца принято называть каким-либо термином, в данном случае болезнью. Аналогичную историю, на его взгляд, имеют и термины "гипертоническая болезнь", "язвенная болезнь", "желчнокаменная болезнь", "почечнокаменная болезнь" и ряд других, объединяющим началом которых были неполная ясность патогенеза и разнообразие клинических проявлений. Мы бы к этой группе "болезней" добавили еще и остеопороз, который даже по Международной классификации болезней рассматривается как самостоятельная нозологическая единица [Аврунин А.С. с соавт., 1998а, 1998б].

Согласно представлениям С.С.Ткаченко [1990], рассматриваемая концепция находится в стадии изучения, становления и накопления фактов. Именно это является причиной разной трактовки сути травматической болезни, а также недоговоренности относительно того, после какого травмирующего воздействия она начинается.

Неоднородность патогенеза при различном характере травм заставляет С.А.Георгиеву с соавт. [1993] и О.С.Насонкина и И.И.Дерябину [1987] представлять характеристики, свойственные любому адаптационному ответу (включая развитие общего адаптационного синдрома), как проявление травматической болезни. Исходя из того, что всякая травма вызывает адаптационную реакцию, необходимо, по их мнению, дифференцировать тот ее вариант, который врачи рассматривают как нормальный, и тот, который представляется им патологическим.

Не являясь ни сторонниками, ни противниками обсуждаемого понятия, отметим, что дискуссия связана только с одним — с отсутствием параметров, локализующих данный процесс в конкретных рамках. Попытаемся выделить некоторые, на наш взгляд, принципиально важные особенности проявления адаптационного ответа, которые можно рассматривать как основу для разработки критериев, ограничивающих травматическую болезнь в пределах нозологической единицы. Как отмечают О.С.Насонкин и И.И.Дерябина [1987], она начинается с момента травмы и ведущими ее звеньями следует считать расстройство функции поврежденных органов, гипоксию, токсемию, моно- или

полиорганную недостаточность. По данным С.А.Георгиевой с соавторами [1993], результаты патологоанатомических исследований, выполненных разными авторами, свидетельствуют об однотипности изменений в ряде внутренних органов больных, погибших от тяжелой черепно-мозговой травмы и ее осложнений. Показано, что в легочной ткани обнаруживаются мелкоочаговые кровоизлияния и отек, что является следствием нарушения проницаемости сосудистой стенки; тромбозы сосудов с образованием геморрагических инфарктов, очаговые ателектазы, участки острого эмфизематозного вздутия. В печени наблюдаются гиперемия с кровоизлияниями, метахромазия эндотелия кровеносных сосудов с увеличением кислых мукополисахаридов, что указывает на увеличение проницаемости стенок сосудов. В почках выявляются вакуолизация цитоплазмы проксимальных канальцев, признаки дистрофии эпителия, некроз эпителия извитых канальцев.

Таким образом, на основании данных О.С.Насонкина, И.И.Дерябиной [1987] и С.А.Георгиевой с соавт. [1993], можно сделать вывод, что существует такая форма течения посттравматического адаптационного процесса, при которой метаболические сдвиги, возникшие в области травмы, приводят к нарушению целостности органных компартментов интактных органов. По определению Б.Албертс с соавт. [1994], компартментом является обособленная структура. В многоклеточном организме пространственные ограничения выходят далеко за пределы отдельной клетки. Несходство тканей на молекулярном уровне связаны в том числе с различиями спектра и содержания ферментов, синтезируемых в их клетках, и в результате тканевые структуры по-разному обеспечивают адаптацию организма к изменению факторов внешней среды. Кроме различий в специализированных продуктах, таких как гормоны или антитела, между отдельными типами клеток одного и того же организма имеются еще и существенные расхождения в общих для всех клеток метаболических путях. Хотя фактически в любой клетке присутствуют ферменты гликолиза и цикла лимонной кислоты, синтеза и распада липидов и метаболизма аминокислот, интенсивность этих процессов по-разному регулируется в различных тканях. Клетки каждого типа обладают специфическими особенностями метаболизма и широко сотрудничают и в нормальном состоянии, и при стрессе. Авто-

ры подчеркивают, что биохимические реакции компартментализованы на уровне как клетки, так и всего организма.

Рассмотрим эту проблему на основе представлений о многоуровневости адаптационных процессов [Мельников В.Н., 1977; Аврунин А.С., 1996]. По нашему мнению, ее суть состоит не в том, существует ли травматическая болезнь или нет, а в том, есть ли такой уровень адаптации, с которым ее правомочно связывать (то есть уровень, на котором обязательным условием нозологической единицы является единство этиологии, патогенеза, клинической картины и лечения).

На наш взгляд, термин "травматическая болезнь" характеризует развитие процессов на органном уровне. Проведенные нами ранее экспериментальные исследования показали, что как нарушение целостности органного компартмента, так и его восстановление вызывает в организме глубокие метаболические преобразования [Аврунин А.С., 1996; Аврунин А.С. с соавт., 1994, 1995]. С этих позиций можно утверждать, что она начинается с момента нарушения целостности органных компартментов интактных органов под действием метаболических сдвигов в зоне травмы. Основываясь на предлагаемой гипотезе, можно выделить формы течения травматической болезни в зависимости от пораженных органов, а также степени тяжести, связанные с формированием моно- или полиорганной недостаточности. Данный подход позволяет считать этиологическим моментом не характер травмы, а именно обусловленное ею нарушение целостности органного ком-

партмента (как поврежденных, так и интактных органов). В подобном случае патогенез процесса представляется следующим образом: повреждт ^те одного или нескольких органных компартментов под влиянием внешнего воздействия приводит к таким метаболическим сдвигам, которые вызывают нарушение целостности органных компартментов интактных органов. В зависимости от характера метаболических изменений в них формируется тот или иной вариант клинической картины.

Изложенная концепция может стать основой для разработки единой этиопатогетической теории травматической болезни и выделения ограниченного числа ее вариантов, а также подсказывает направления поиска диагностических критериев, таких как изменение уровня в крови внутриклеточных антигенов, ферментов и т. п., специфичных для конкретного органа, например, различных трансфераз и изоформ ферментов. Аналогом этого подхода фактически являются процессы, объединенные зарубежными учеными в понятие "полиорганная недостаточность".

Резюмируя вышеизложенное, можно заключить, что травматическая болезнь начинается с того момента, когда тяжесть травмы превышает определенный порог и возникает ситуация, при которой адаптационный ответ характеризуется метаболическим нарушением целостности органных компартментов нетравмированных органов. Именно возникновение последнего и служит границей, разделяющей обычный восстановительный процесс от того, что некоторые авторы называют травматической болезнью.