

ОГЛЯДИ

Гунас І.В., Рудий Ю. Й., Даценко Г. В., Маєвський О. Є.

КОНЦЕПЦІЇ РОЗВИТКУ СТРУКТУРНИХ І ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ПОРУШЕНЬ В ОРГАНІЗМІ У ВІДПОВІДЬ НА ТРАВМАТИЧНЕ УШКОДЖЕННЯ ШКІРИ РІЗНОГО ГЕНЕЗУ

Науково-дослідний центр Вінницького національного медичного університету ім. Н.І.Пирогова,

КОНЦЕПЦІЇ РОЗВИТКУ СТРУКТУРНИХ І ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ПОРУШЕНЬ В ОРГАНІЗМІ У ВІДПОВІДЬ НА ТРАВМАТИЧНЕ УШКОДЖЕННЯ ШКІРИ РІЗНОГО ГЕНЕЗУ – В роботі дана критична оцінка усталених поглядів на патогенез морфологічних та функціональних порушень в організмі при травматичному пошкодженні.

Автори, розглядаючи організм як цілісну систему взаємодії місцевого та загального, пропонують простежити динаміку патологічних та пристосувальних реакцій в окремих органах та в цілому організмі від моменту травматичного ушкодження шкіри до повного відновлення.

КОНЦЕПЦИИ РАЗВИТИЯ СТРУКТУРНЫХ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ В ОРГАНИЗМЕ В ОТВЕТ НА ТРАВМАТИЧЕСКОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ КОЖИ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА – В работе дана критическая оценка упрочившихся взглядов на патогенез морфологических и функциональных нарушений в организме при травматическом повреждении.

Авторы, рассматривая организм как целостную систему взаимодействия местного и общего, предлагают проследить динамику патологических и приспособительных реакций в отдельных органах и в целом организме от момента травматического повреждения кожи и до полного восстановления.

DEVELOPMENT CONCEPTIONS OF STRUCTURAL AND FUNCTIONAL VIOLATIONS IN ORGANISM IN RETALIATION FOR TRAUMATIC SKIN DAMAGE OF DIVERSE GENESIS – Critical estimation is stated in work about strengthening looks about pathogenesis morphological and functional violations in organism attached to traumatic damage.

Authors consider an organism as integral interaction system local and general and show a dynamics of pathological and adaptive reactions in separate organs and in whole organism from moment of traumatic skin damage and to full restoration.

Ключові слова: пошкодження, стрес, адаптація, компенсація

Ключевые слова: повреждение, стресс, адаптация, компенсация

Key words: damage, stress, adaptation, compensation

У процесі еволюції, в зв'язку з наростаючими спеціалізацією та різноманітністю функцій, організм виявився поділений на безліч "частин", що характеризуються своєю структурно-функціональною специфікою. Разом з тим, усі ці різноманітні "частини" та їх функції нерозривно зв'язані між собою, забезпечуючи цілісність організму, який, отже, розділений і єдиний одночасно. Ця філософська сутність проблеми частини та цілого, місцевого та загального зробила її однією з центральних проблем біології і патології.

У нашій роботі, використовуючи принцип взаємодії місцевого та загального, ми постаралися виробити загальну концепцію розвитку структурних і функціональних порушень в організмі у відповідь на травматичне ушкодження шкіри різного генезу, а також простежити в динаміці сукупність загальних і місцевих змін патологічних і пристосувальних реакцій, що виникають в організмі в період від моменту травми до її наслідку.

Травма - це найбільш часта нозологічна форма в патології, що може бути викликана механічними, температурними, емоційно-психологічними і т.д. впливами, що накладають свій відбиток на перебіг травматичного процесу внаслідок особливостей своєї етіології, патогенетичних механізмів і клініко-анатомічної картини.

Дотепер у нашій країні широко використовуються такі поняття як травматична хвороба, опікова хвороба, променева хвороба і т.д., які деякі дослідники намагаються об'єднати в один клас - "постагресивні хвороби" [1].

Найбільш прийнятним вважається визначення травматичної хвороби, як більш загальної категорії, що включає й

основні ознаки опікової хвороби, яке дане С.А. Селезньовим і Г.С. Худайбереновим. Вони під травматичною хворобою розуміють порушення життєдіяльності організму, які виникають у результаті ушкодження, викликаних надмірним механічним впливом, що проявляється складним комплексом розладів його функцій, неоднакових у різні її періоди і сукупністю пристосувальних (адаптивних) реакцій, спрямованих на збереження життя організму та відновлення порушених функцій і структур [2].

На наш погляд, дане визначення не відображає матеріальної бази процесів, що відбуваються в організмі, а саме, перехід на якісно новий рівень структурного та функціонального існування. Тому навряд чи можна назвати фізіологічні зрушення, що виникли після гострої травми в початково здоровому організмі та приводять до відновлення цілісності ушкодженої тканини при належному рівні підтримки гомеостазу, хворобою. Вірніше охарактеризувати цей стан як адаптаційний (компенсаторний) синдром, тобто один з фізіологічних варіантів функціонування організму. Виходячи з цього коректніше говорити про посттравматичний період або про конкретний період травми.

У відповідь на травму різного генезу в організмі формується неспецифічна реакція, яка супроводжується фазною зміною захисних властивостей організму, при цьому сукупність пристосувальних змін, що виникають в організмі при дії різноманітних інтенсивних факторів (стресорних агентів), називається загальним адаптаційним синдромом [3].

Умовно виділяють три стадії даного стану: 1) реакція тривоги - у цій стадії відбувається екстрена мобілізація захисних сил організму. При цьому стрес-фактори підсилюють симпатико-адреналові впливи та вивільнення АКТГ із передньої частки гіпофіза, а також відповідно глюкокортикоїдів з кори надниркових залоз. Катехоламіни і глюкокортикоїди стимулюють використання енергетичних і пластичних ресурсів організму, при цьому атрофія деяких внутрішніх органів і розвиток у них виразкових процесів свідчать про різке збільшення катаболізму в даних тканинах.

2) Стадія резистентності - незважаючи на триваючу дію стрес-фактора і посилення обміну речовин, напруження фізіологічних функцій і всього організму поступово зникають. Поповнюється запас гормонів кори надниркових залоз внаслідок їхнього посиленого утворення.

3) Стадія виснаження - при тривалій дії стрес-фактора пристосувальні можливості організму вичерпуються, при цьому знижується утворення гормонів у корі надниркових залоз, ослаблюються синтетичні процеси в тканинах, порушується структура та функція внутрішніх органів.

Розвиток стресорного стану за своєю сутністю є біологічно корисною реакцією організму. У той же час недостатня чи надлишкова активація симпатико-адреналової та гіпофізарно-надниркової систем можуть приводити до зриву компенсаторно-пристосувальних реакцій організму з наступною пошкоджуючою дією на внутрішні органи.

Розглядаючи динаміку розвитку загального адаптаційного синдрому з погляду принципу матеріального забезпечення гомеостазу стає очевидним, що чим більше наближені в часі дія фактора зовнішнього середовища та відповідь на нього організму, тим точніша й ефективніша пристосу-

вальна реакція: матеріальні ресурси організму, цілком достатні потенційно, але не реалізовані вчасно, тобто синхронно з дією патогенного фактора, не можуть запобігти руйнівному впливу останнього. Але при цьому існують деякі мінімальні терміни розгортання та розширення матеріальної бази клітин, раніш яких вони відбутися не можуть. Так реплікація ДНК відбувається не раніше, ніж через 24-30 годин після початку дії фактора, що пошкоджує [4]. Протягом цього періоду можуть виникнути серйозні, а можливо незворотні пошкодження органів і тканин. Тому в цей проміжок часу клітина використовує ті матеріальні ресурси, що у неї є до моменту дії стресорного фактора - це різка інтенсифікація синтезу РНК, як екстрений захід для збереження ушкоджених клітин, у той час, як посилення синтезу ДНК є більш радикальною та довгостроковою формою адаптації.

Виходячи з концепції загального адаптаційного синдрому в загальній динаміці компенсаторно-приспосувальних реакцій також спостерігається певна стадійність: 1) становлення компенсації, 2) стійка компенсація, 3) декомпенсація.

Особливості стадійного розвитку загальної відповіді організму (загального адаптаційного синдрому), характерного перебігу місцевих тканинних змін у зоні ушкодження (місцевого адаптаційного синдрому), а також становлення і розвитку компенсаторно-приспосувальних реакцій, спрямованих на забезпечення життєдіяльності організму в екстремальних умовах з наступним відновленням порушеної структури і функцій у відповідь на гостре ушкодження будь-якого генезу - є універсальними і неспецифічними.

Підходячи до питання про класифікацію, тобто про періоди і форми перебігу посттравматичного процесу, яке на сьогоднішній день є одним із найскладніших і дискусійних у даній проблемі, необхідно відзначити, що для побудови класифікації, що охоплювала б усі види травматичних ушкоджень і характеризувала їх з погляду патології внутрішніх органів і їх компенсаторних реакцій після травми, потрібно насамперед виробити загальну концепцію цього процесу.

В даний час існує багато класифікацій, що не відображають повною мірою розвиток посттравматичного процесу. На наш погляд найбільш коректними є класифікації, що враховують фазність перебігу місцевих і загальних процесів, а так само компенсаторно-приспосувальних реакцій у відповідь на ушкодження. Так Е.В. Гембицький та співавт. [5] у розвитку опікової хвороби виділяють 3 періоди: 1-й період - опіковий шок (тривалість 1-3 дні), місцево характеризується ушкодженням шкіри (коагуляційний некроз), розвитком загального синдрому, як первинна реакція на опік (компенсована форма) або розвиток власного опікового шоку (декомпенсована форма); 2-й період - опікова токсемія (тривалість 7-9 днів), місцево формується некротичний струп, і характеризується розвитком загального синдрому токсико-резорбтивної лихоманки (у компенсованій чи декомпенсованій формах); 3-й період - септикотоксемії (після 15 дня до заживання рани) місцево відзначається нагноєння в рані, відторгнення струпа, грануляція та загоєння рани, і характеризується розвитком гнійно-резорбтивної лихоманки (форма компенсації) і опікового сепсису (форма декомпенсації), при несприятливому перебігу - розвиток опікового виснаження. Дана класифікація розглядає виникнення і розвиток органопатологічних змін, як наслідок опікової рани без врахування розвитку компенсаторних реакцій у відповідь на ушкодження.

Б.А. Парамонов та співавт. [6] виділяють 4 періоди опікової травми: 1) гострий період - від моменту опіку до досягнення рівня тривалої адаптації, тривалістю 30-36 год.; 2) період напружених компенсаторних процесів - продовжується від моменту виходу з гострого періоду до ліквідації основного стрес-фактора, тобто до повного відновлення шкірного покриву; 3) період реконвалесценції - відновлення передуючого травми метаболічного статусу організму; 4) період реабілітації. При цьому окремо виділяються ускладнення опіків: ранні - 1 тиждень після травми та пізні - розвиваються з 2-3 тижня після опіку.

В перебізі травматичної хвороби більшість авторів [6, 7] умовно виділяють три періоди: 1) гострий - від моменту впливу агента, що ушкоджує, до стійкої стабілізації життєво важливих функцій, тривалість до двох діб; 2) період відносної стабілізації гомеостазу (розгорнута клінічна картина) розділяють на 2 фази: катаболічну (тривалість до 3-4 днів), для неї характерний лізис і наступне видалення некротизованих тканин, і анаболічну, що складається з 2 стадій - ранньої (до 14 доби) і пізньої (після 14 доби), у яких відбуваються відповідно процеси проліферації та рубцювання; 3) період видужання (реабілітації) - тривалість від місяця до року.

Слід зазначити, що отримані нами результати про динаміку розвитку ушкоджень внутрішніх органів, а також їхніх компенсаторно-приспосувальних реакцій у відповідь на експериментальне моделювання локальної гіпер- і гіпотермії шкіри підпорядковується загальним закономірностям перебігу травматичного процесу.

У наших дослідженнях через добу після нанесення термічної травми різного генезу, площею 9-10 % поверхні тіла, були виявлені незначні ушкодження внутрішніх органів, а також відповідні компенсаторні процеси, такі як первинна реакція організму на травму. На 3 і особливо на 7 добу після початку експерименту в рані і у всіх досліджуваних внутрішніх органах ми спостерігали значні дистрофічно-некротичні зміни, що відповідає катаболічній фазі періоду відносної стабілізації гомеостазу. Поряд з цим, у шкірі та внутрішніх органах відзначалася активізація компенсаторно-приспосувальних реакцій, спрямованих на ліквідацію ушкоджень і їх наслідків, що відповідає ранній стадії анаболічної фази 2-го посттравматичного періоду.

На 14 і 28 добу відзначається поступове зменшення дистрофічних процесів з поступовим відновленням структури і функцій шкіри, внутрішніх органів, що відповідає пізній стадії анаболічної фази 2-го посттравматичного періоду і початку періоду видужання. При цьому відзначається структурна перебудова внутрішніх органів, що зберігається, без виражених ознак ушкодження.

Слід зазначити, що настання патологічних змін у більшості внутрішніх органів відбувається в більш короткий термін, ніж їхня ліквідація та відновлення початкової структури.

Необхідно враховувати той факт, що пацюки, на яких переважно проводяться дослідження з вивчення впливу зовнішніх факторів навколишнього середовища і відповідних регенераторних процесів у внутрішніх органах, ростуть протягом усього життя (2-3 роки). Отже, частина паренхіматозних клітин внутрішніх органів гинуть у процесі життєдіяльності і старіння тварин, що, у свою чергу, стимулює процеси фізіологічної регенерації [4].

Таким чином, стан компенсації порушених функцій і пристосування організму до навколишнього середовища визначається не тим чи іншим органом і його відповідною реакцією, а гармонійним поєднанням різноманітних реакцій багатьох органів у рамках роботи організму як єдиного цілого, і реалізується ця робота на основі взаємодії ендокринної, імунної й, особливо, нервової системи як вищого апарату інтеграції та координації діяльності всіх частин організму між собою і його зв'язками з зовнішнім середовищем.

1. Травматическая болезнь / Под ред. И.И. ДЕРЕБИНА, О.С. НАСОНКИНА. - М.: Медицина, 1987. - 350 с.
2. Селезнев С.А., Худайберенов Г.С. Травматическая болезнь. - Ашхабад, 1984. - 242 с.
3. Селье Г. Стресс без дистресса. - М.: Прогресс, 1982. - 124 с.
4. Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций: Руководство / АМН СССР; Аруин Л.И., Бабаева А.Г., Гельфанд В.Б. и др.; / Под ред. Д.С. Саркисова. - М.: Медицина, 1987. - 448 с.
5. Гембицкий Е.В., Клячкин Л.М., Кириллов М.М. Патология внутренних органов при травме. - М.: Медицина, 1994. - 256 с.
6. Парамонов Б.А., Порембский Я.О., Яблонский В.Г. Ожоги. - Санкт-Петербург, 2000. - 488 с.
7. Руководство по общей патологии человека / Под ред. Н.К. Хитрова, Д.С. Саркисова, М.А. Пальцева. - М.: Медицина, 1999. - 724 с.