

грационного законодательства, лицензирование деятельности фирм, осуществляющих трудоустройство за рубежом, обеспечат стабилизацию миграционных процессов и устойчивое социально-экономическое развитие страны.

3. Создание механизма денежных компенсаций за отъезд на постоянное место жительства или невозвращение квалифицированного работника даст возможность Республике Беларусь получать прибыль от интеллектуальной миграции. В этом случае экспорт рабочей силы является наиболее перспективным направлением развития экономики страны, которое позволит Республике Беларусь стать крупным поставщиком высококвалифицированных и научных кадров и органично войти на международный рынок труда.

4. Обеспечение стимулов для возвращения специалистов путем предоставления налоговых и таможенных льгот, оказания кредитной поддержки или финансирования программ с их участием, действия развитию инновационного предпринимательства, с целью эффективного использования накопленного ими опыта, знаний в сфере научной, производственно-хозяйственной деятельности, организации труда и системы социальных отношений.

В современных социально-экономических условиях Республика Беларусь выступает потенциальным экспортером высококвалифицированной рабочей силы. В данной связи стратегически важной задачей является решение проблемы миграции профессиональных работников на основе рыночных принципов, что будет способствовать повышению качества и уровня жизни в стране, развитию белорусской науки и образования, а также утверждению Республики Беларусь в качестве государства с большими интеллектуальными возможностями и образовательным потенциалом на мировом рынке труда.

*А.О. Гусенцов, преподаватель кафедры
судебной медицины Академии МВД Рес-
публики Беларусь*

МАКРОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА

Многолетнее изучение такого явления, как травматический шок, привело к появлению множества теорий, касающихся причин его возникновения и механизмов развития. К настоящему времени большинство исследователей пришли к единому мнению об этиологии и патогенезе шока.

На современном этапе развития медицинской науки и практики травматический шок рассматривается как клинико-морфологический синдром, при анализе которого следует особо остановиться на таких понятиях, как «шоковое легкое», «шоковая почка», широко используемых в последние годы как клиницистами, так и патологами. Однако к настоящему времени так и не определены четкие признаки, которые можно было бы назвать патогномичными шоковому процессу. По описанию шоковых изменений в органах и тканях, изучавшихся различными исследователями, мы попытаемся систематизировать морфологическую картину шока.

Одним из первых термин «шоковое легкое» ввел в научную медицинскую литературу Д.Г. Асбах¹ для обозначения синдрома прогрессирующей острой дыхательной недостаточности (ОДН), свойственного терминальному периоду различных заболеваний. Для обозначения аналогичных состояний в иностранной литературе употребляются термины «водяное легкое», «синдром острого уплотнения легкого», «синдром легочных нарушений у взрослых», «синдром перфузионного легкого» и др. В основе острого нарушения функции легких при шоке лежит первичное поражение альвеолярной стенки; к факторам, усугубляющим шоковый процесс, относятся токсины, нарушения проницаемости сосудистой стенки, свертывания крови и поверхностно-активной системы легких. К развитию шокового легкого предрасполагают следующие патологические состояния: травмы (особенно с инфекционными осложнениями), большая кровопотеря, сепсис, интоксикации, диффузные нарушения перфузии, ингаляции раздражающих газов. Нарушения перфузии легочного русла приводят к поражению эндотелия, обусловленного гипоксией, и к увеличению проницаемости капилляров. Последняя частично объясняет восприимчивость шокового легкого к чрезмерной перегрузке жидкостью. Появляется отек альвеолярной интерстициальной ткани; при продолжающемся поражении аль-

¹ См.: Асбах Д.Г. Кислородное отравление в норме и гипоксемии // Физиология. 1971. № 31. С. 664–668.

веолярного эндотелия жидкость начинает скапливаться внутри альвеол. Указанные изменения приводят к увеличению массы легких (1800–2000 г и более). Макроскопически ткань легких представляется резко отечной и уплотненной. По данным Г. Риккер, шоковое легкое развивается у 5 % больных в состоянии шока¹.

Непосредственное влияние на функцию дыхания оказывает и тахикардия, сопровождающая кровопотерю и шок любой этиологии. Ускорение кровотока в большом круге кровообращения вызывает аналогичные сдвиги и в системе легочных сосудов. Этот механизм «целесообразен» лишь до какого-то предела, после которого открываются прямые артерио-венозные анастомозы, за счет чего кровь «шунтируется» без оксигенации. Нарастает гипоксия, увеличивается перегрузка левого сердца, компенсаторно повышается сопротивление в легочных артериолах – начинается отек легких.

В опытах на собаках после быстрой кровопотери в объеме 25 % от общего количества циркулирующей крови отмечается учащение и углубление дыхания при раздутых легких. В «шунтируемых» участках легкие ателектазируются; там, где капилляры не выключены, они переполняются кровью, увеличивается трансудация, резко повышается ток лимфы. Это приводит к гиперемии сосудов, развитию интраальвеолярного и тканевого отека и образованию массивных белковых осадков в альвеолах. Участки эмфиземы перемежаются с полями ателектаза. Клетки альвеолярного эпителия обнаруживают повышенную макрофагальную активность².

Нарушения гемостаза при шоковом легком проявляются образованием микротромбов. Ранним морфологическим субстратом шока считаются обратимые агрегаты тромбоцитов в легочном кровотоке. Это объясняется тем, что легкое является первым фильтром, в котором оседают появляющиеся при шоке на периферии агрегаты. Тромбоциты индуцируют «реакцию освобождения» веществ, содержащихся в тромбоцитах (АДФ, серотонин, гистамин, простагландин), вызывающих сокращение сосудов и повышение давления в малом круге кровообращения, а также дальнейшее повышение проницаемости стенок сосудов. Активное плазматическое свертывание крови приводит в периферийных отделах кровообращения к образованию комплексов фибриноген – мономер фибрина, «скапливающихся» в легких. Способность легких вывести эти комплексы посредством РЭС, фибринолиза и гранулоцитов при шоке понижена, что приводит к образованию микротромбов, содержащих в большом количестве фибрин. Экстравазаты фибрина в альвеолах образуют вместе с осколками клеток гиалиновые мембраны, которые особенно часто встречаются при синдроме дыхательной недостаточности у новорожденных. При развитии шокового легкого происходит активация системы комплемента, что приводит к агрегации гранулоцитов с последующим заносом их в легочное русло кровообращения. Этому процессу соответствует при гистологическом исследовании так называемое слипание гранулоцитов³.

Согласно исследованиям легких, проведенным Б.Г. Жилис в случаях смерти, наступившей в результате шока, выявляются лишь отдельные участки дигестивного ателектазирования, отдельные пятна конгестии, расширение лимфатических сосудов⁴. По данным ряда других авторов, выявляются рассеянные по обоим легким ацинозные или дольковые ателектазы в сочетании со сладжем, а в более поздние сроки – с афибриногенными тромбами с резким сгущением крови в капиллярах и в венозном отделе малого круга кровообращения⁵. Как установила И.К. Есипова, в первые часы развития шока ателектазы носят контрактильный характер; затем они становятся необратимыми в связи с нарушениями в системе сурфактанта и развитием интерстициального отека. В просвете альвеол наряду с отечной жидкостью и альвеолярными макрофагами увеличивается число лейкоцитов. Межалвеолярные и внутриальвеолярные кровоизлияния в зонах ателектаза развиваются довольно быстро.

К настоящему времени установлено, что «шоковое легкое» непатогномонично для шоковых состояний и встречается наряду с черепно-мозговой, торакальной и абдоминальной травмами, при кровопотере, длительной гипотензии, аспирации кислого желудочного содержимого, массивной трансфузионной терапии, острой почечной недостаточности, нарастающей декомпенсации сердца, тромбоэмболии легочной артерии и т. д.

Г. Дэвис и Е. Поллак исследовали морфологически легкие 44 больных, умерших после операции при картине ОДН в состоянии шока (14 больных) и без него (30 больных). Авторы не обнаружили

¹ См.: Риккер Г. Травматический шок. М.: Медицина, 1987. С. 229.

² См.: Базаревич Г.Я., Богданович У.Я., Лихтенштейн А.О. К учению о шоке // Казан. мед. журн. 1972. № 6. С. 77.

³ См.: Риккер Г. Указ. соч. С. 229–231.

⁴ См.: Жилис Б.Г. Травматический шок. М., 1992. С. 33.

⁵ См.: Проценко В.А., Богадельников И.В., Захаренко В.З., Шпак С.И. Шок: патогенез и экспериментальная терапия. Киев: Здоровье, 1988. С. 103.

никакой зависимости между длительностью шока и тяжестью легочной патологии, а также между характером и масштабами легочных поражений в обеих группах больных. Кроме того, в 17 случаях обнаруживались морфологические признаки, которые многие авторы относят к «шоковому легкому»: застойная гиперемия (89 %), инфильтрация макрофагами (86 %), тромбоз артериол (84 %), интеральвеолярный отек (84 %), ателектаз (64%)¹.

«Шоковая почка» – понятие, отражающее острое нарушение функции почек, закрепилось в научной литературе и медицинской практике, пожалуй, раньше, чем «шоковое легкое», чему способствовали классические экспериментальные исследования Д. Труэта об изменениях гемодинамики почки при шоке². По его мнению, при шоке происходит компенсаторное шунтирование артериального кровотока в юкстамедуллярной зоне в прямые вены пирамид с резким снижением объема гемодинамики в области коркового слоя почек.

По данным С.А. Селезнева, в торпидной фазе травматического шока соотношение между кровообращением коркового и мозгового слоев почек 1:1 вместо 9:1 в обычных условиях³. Макроскопически почки выглядят несколько увеличенными в размерах, набухшими, корковый слой их малокровен, бледно-серого цвета, юкстамедуллярная зона и пирамидки, напротив, темно-красного цвета. Микроскопическое исследование в первые часы шокового состояния указывает на малокровие сосудов коркового слоя и резкую гиперемия юкстамедуллярной зоны и прямых вен пирамид. При тяжелых формах шока с неуклонным ухудшением состояния смерть, как правило, наступает раньше, чем развиваются некротические изменения нефротелия. Речь в этих случаях должна идти не об избирательном поражении какого-либо одного органа, а о недостаточности функций многих жизненно важных органов, что заставляет говорить о необратимости шока. Классические морфологические признаки перераспределения кровотока в почке (малокровие коры с полнокровием юкстамедуллярной зоны и пирамид) в чистом виде встречаются лишь при геморрагическом шоке, реже – при травматическом шоке в сочетании с кровопотерей. Они менее характерны для токсического и гемотрансфузионного шока. Аналогичные изменения гемодинамики обнаруживаются на секционном столе при остром нефротическом синдроме нешоковой этиологии⁴.

Н.А. Краевский в наблюдениях, сделанных во время Великой Отечественной войны, в печени погибших от шока обнаружил своеобразные гнездовые изменения клеток паренхимы в форме резкого просветления протоплазмы и их некоторой вакуолизации⁵. Следует отметить, что различные исследователи, проводившие изучение печени при шоке, не указывают на какие-либо макроскопические изменения, которые можно было бы назвать патогномичными шоковому процессу. При травматическом шоке описаны также тромбозы вен конечностей, атональное переваривание слизистой оболочки желудка, некротический энтероколит, диффузные кровоизлияния в надпочечники с некрозом коркового слоя⁶.

Учение о шоковых органах внесло существенный вклад в разработку проблемы шока. Однако следует признать, что те или иные признаки, указываемые различными исследователями как признаки травматического шока, встречаются как при других видах шока (геморрагическом, инфекционно-токсическом и др.), так и при совершенно иных патологических состояниях (черепно-мозговой травме, острой почечной недостаточности, тромбоэмболии легочной артерии). В то же время указанные признаки активно используются в повседневной практической деятельности судебно-медицинскими экспертами как подтверждающие наличие шокового состояния.

Все вышеизложенное, несомненно, говорит в пользу необходимости проведения дальнейших исследований с целью обнаружения и систематизации признаков, патогномичных травматическому шоку, знание которых позволит судебно-медицинским экспертам непосредственно у секционного стола проводить дифференциальную диагностику между травматическим шоком и иными, схожими по проявлениям, патологическими состояниями.

¹ См.: Дэвис Г., Поллак Е. Послеоперационная диссеминированная внутрисосудистая свертываемость // Америк. хирургия. 1975. № 41. С. 457–466.

² См.: Труэт Д., Беркли А., Дэниел П. Исследования кровообращения. Оксфорд, 1947.

³ См.: Селезнев С. А. Печень в динамике травматического шока. СПб.: Медицина, 1971. С. 118.

⁴ См.: Пермяков Н.К. Патология реанимации и интенсивной терапии. М.: Медицина, 1985. С. 30–31

⁵ См.: Краевский Н.А. К патологической анатомии и патогенезу шоковых состояний // Хирургия. 1944. № 9. С. 7–12.

⁶ См.: Давыдовский И.В. Огнестрельная рана человека. М.: АМН СССР, 1954.