

REFERATE GENERALE

Clinica chirurgicală Fundeni București (cond.: prof. Voinea Marinescu,
membru corespondent al Academiei R.P.R.)

PROBLEME MODERNE DE PATOGENIE ȘI TRATAMENT A ȘOCULUI

G. Litarczek, I. Cristea

Problema „șocului” a fost și continuă să fie în centrul atenției multor specialiști. Nici anesteziștii și reanimatorii nu pot să nu ia o atitudine în fața ei. Întrucât în cursul activității lor sînt foarte frecvent puși în situația să ia măsură de prevenire sau să trateze bolnavi „șocați” sau susceptibili de șoc.

Expunerea de față, departe de a voi să epuizeze subiectul, nu va face decît o încercare de a pune în ordine noțiunile achiziționate de experimențatori și clinicieni, căutînd să tragă, în lumina cunoștințelor actuale, concluziile practice în vederea unei terapii cît mai raționale și mai eficace.

O primă problemă care se impune a fi discutată este aceea privind *terminologia*. În această privință, în literatură pare să domnească încă confuzii, fapt care a condus pe unii autori să propună înlăturarea termenului de șoc, întrucît după părerea lor (*Rushmer*) sub această denumire se înglobează o serie de sindroame care au un singur factor comun — hipotensiunea, dar au cauze multiple.

După părerea acestor autori, toate formele de hipotensiune sînt de fapt stări de șoc, care în ultimă instanță produc o decompensare ireversibilă a circulației printr-o serie de cercuri vicioase generate de hipotensiune și agravînd-o în mod continuu, ca într-un lanț cibernetic ce lucrează în tendință.

Acești autori înglobează deci sub denumirea de șoc toate sindroamele circulatorii caracterizate prin hipotensiune. Spre deosebire de această concepție o serie de alți autori — *Laborit*, *Selye*, etc. — școala sovietică, înțeleg prin șoc un sindrom general de reacție a organismului la agresiune, sindrom la care participă întreg organismul și în care rolul de declanșator și de menținere îl are sistemul nervos central, care prin căile sale de legătură aferente și eferente produce o modificare funcțională intensă, de un anumit tip, a tuturor aparatelor din organism. Această modificare devine aparentă la toate nivelurile, dar este net evidentă la nivelul aparatului circulator, datorită în special unui element foarte sesizabil „tensiunea arterială scăzută”. Hipotensiunea, după concepția acestor autori, este numai un simptom al modificărilor profunde generale care se petrec în organism și nicidecum elementul principal, așa după cum vom arăta și mai departe. Personal sîntem întru totul de părerea acestora din urmă și credem că nu toate formele de hipotensiune pot fi înglobate sub denumirea de șoc. Cîteva exemple vor lămuri mai bine cele afirmate.

— Un individ, care dezvoltă o hipotensiune ortostatică prin sechestrarea sîngelui în patul capilar și venos al membrilor inferioare (soldatul care stă mult timp nemșcat în poziția de drepti) și leșină, nu poate fi considerat ca șocat. El a făcut o decompensare circulatorie acută prin lipsă de întoarcere venoasă, un colaps care se reduce foarte ușor prin ridicarea membrilor inferioare de la planul orizontal.

— De asemenea, un bolnav, care face o criză Adams-Stokes sau altul care leșină din cauza unui dereglaj vasomotor de origine neuro-vegetativă, nu poate fi considerat ca șocat.

Există deci o serie întreagă de forme de hipotensiune în care apare elementul de nepotrivire între volumul sanguin și volumul patului vascular, dar la care nu există elementul caracteristic care deosebește aceste scăderi tensionale de

hipotensiunea din șoc și anume vasoconstricția periferică cu extremități reci și umede, cu patul ungal cianotic și revenire lentă a pulsului capilar.

Aceste forme de hipotensiune care nu sînt însoțite de o reacție puternică a sistemului nervos, însoțite în schimb de cele mai multe ori de un tonus vagal crescut, le putem denumi și hipotensiune caldă sau colaps cald. Este vorba de o decompensare a funcției circulatorii, de obicei acută, dar putînd prezenta și forme cronice, însoțită sau chiar produsă printr-o dilatație puternică a vaselor periferice și diminuarea funcției cardiace. Desigur că, netratată la timp, această decompensare poate duce la ischemie cerebrală și miocardică cu toate consecințele ce decurg de aici, culminînd cu oprirea respirației și a cordului.

Tot în această grupă de hipotensiuni se pot încadra și o serie de colapsuri care apar în faza inițială ce urmează unei agresiuni puternice. (Curba Laborit); hemoragii fulgerătoare, zdrobiri masive, etc., forme în care decompensarea circulatorie este așa de rapidă, încît nu se poate instala reacția de apărare și cu altă mai puțin șocul.

Aceste forme de hipotensiuni „areactive” sau cu predominanță parasimpatică sînt caracteristice tuturor animalelor inferioare cu sistem de „reacție” de tip simpatic nedezvoltat, animale care își pierd rapid independența în mediu, mobilitatea și capacitatea de luptă atunci cînd suferă o agresiune de o anumită intensitate.

În opoziție flagrantă cu acest tip de hipotensiune este hipotensiunea care se instalează în cursul șocului. Aici tabloul clinic este cu totul altul: el este dominat de existența unei puternice reacții simpatice și endocrine care are ca rezultat apariția unor sindroame circulatorii, humoral și metabolic caracteristice. Bolnavul este agitat, tahicardic, cu extremități reci și cianotice, oliguric, uneori hipertermic central, pentru a nu cita decît unele din elementele caracteristice cunoscut. Mecanismul prin care se instalează și se agravează hipotensiunea în aceste cazuri, va face obiectul unui capitol aparte al lucrării de față. Acest tip de hipotensiune este denumită și hipotensiune rece — „hipotensiune reactivă”. Ea este caracteristică animalelor cu dezvoltare superioară a sistemului simpatic „de reacție”, și le permite păstrarea mobilității și capacității de luptă mult timp după acțiunea agentului agresor, fapt care le asigură în mod cert o mai mare vitalitate și independență în mediu, dar care, după cum spune Laborit, este plătită destul de scump prin leziunile multiple pe care aceasta le generează.

După un anumit timp de persistență a tonusului vascular periferic crescut, această hipotensiune poate să se agraveze prin epuizarea sistemului ce ia parte la reacție și se ajunge la prăbușire tonusului vascular și colaps.

Spre deosebire de „colapsul cald” care este de cele mai multe ori ușor reversibil, apariția colapsului după o „hipotensiune rece” este de cele mai multe ori ireversibil.

O altă confuzie în terminologie există și prin faptul că unii denumesc orice formă de hipotensiune colaps, făcînd diferența între colapsul cu tonus vascular crescut (Spannungskollaps) și cel cu tonus vascular prăbușit (Entspannungskollaps).

Noi rezervăm termenul de colaps exclusiv sindromului circulator însoțit de prăbușirea tonusului vasomotor și denumim șoc sindromul complex apărut în urma unei reacții excesive a organismului la agresiune (reacție disarmonică după Laborit).

↓ Pentru înțelegerea fenomenelor care apar în șoc s-a recurs la studierea acestuia în experiment acut pe animale. Modelele experimentale imaginare au fost multiple: șoc hemoragic, șoc prin zdrobire, șoc prin tracțiune pe mezou, șoc endotoxinic, șoc prin garou, șoc alergic, șoc în tambur, etc.

Toate aceste modele experimentale au permis studierea evoluției șocului la diverse specii de animale și au permis tragerea anumitor concluzii asupra evoluției posibile la om, fără însă să existe o identitate între fenomenul constatat experimental și tabloul clinic.

Dintre experiențele făcute pe animale cele mai importante sînt cele care

au studiat șocul hemoragic la ciine, întrucît ulterior s-a putut dovedi că practic toate celelalte forme de șoc evoluează asemănător, cu mici abateri și fenomene specifice agentului agresor.

Experiența clasică produce șocul hemoragic prin hemoragia arterială limitată. Tensiunea arterială este reglată de înălțimea borcanului și deci de înălțimea coloanei de lichid.

Se menține starea de hipotensiune și hipovolemie, perioade variabile de timp, după care se reinjectează cantitatea de sînge pierdut. Într-o primă perioadă de 2—4 ore, reinjectarea duce la refacerea tensiunii arteriale și animalul supraviețuiește. La 4—6 ore de hemoragie se observă însă că sîngele animalului începe să absoarbă din borcan. Este așa numitul fenomen „takingup” de „preluare”. Din acest moment reinjectarea singelui nu produce decît o creștere trecătoare de tensiune urmată de colapsul terminal. Chiar o supraîncărcare nu modifică prognosticul, în cazul ciinelui. Explicația fenomenului constă în faptul că din momentul hemoragic organismul „reacționează”, fenomen care pe plan circulator produce o vasoconstricție intensă a arteriolelor, metarteriolelor și venelor musculare periferice. Fenomene similare se petrec și în circulația renală ca și în cea portă, ceea ce duce la excluderea unor vaste teritorii și la limitarea circulației în teritoriile vitale, cord și creier. Fenomenul poartă denumirea de „centralizare” a circulației. Ischemia rezultată în teritoriile excluse duce la leziuni variabile, fapt care face ca spasmul arteriolar să înceapă să cedeze în timp ce contracția venelor se menține, producîndu-se o sechestrare din ce în ce mai masivă a singelui în aceste teritorii. La ciine spasmul sfîcterului suprahepatic Pk-Mauthner face ca acumularea mare de sînge să se producă în teritoriul port și anume în zona vasculară ce se întinde de la capilarele digestive pînă la vena suprahepatică. Această cedare a spasmului arteriolar urmată de stocarea singelui coincide cu apariția fenomenului de „preluare” descris. Perioada de timp dintre hemoragie și „preluare” coincide cu ceea ce noi cunoaștem sub denumirea de șoc compensat. Pe de altă parte, ischemia tubului digestiv ca și edemul (prin permeabilitate vasculară crescută) produc o exacerbare a florei microbiene intestinale cu resorbție masivă de endotoxine care, pătrunzînd în circulație, provoacă o agravare a fenomenelor circulatorii și determină la animal ireversibilitatea șocului. Faptul a fost dovedit de Fine care prin administrarea de antibiotice pe cale digestivă a reușit să prelungească perioada de compensare (pînă la preluare) a șocului și a reușit să producă șoc ireversibil la animale sănătoase injectînd ficatul triturat al cinilor în șoc hemoragic.

Șocul astfel produs este un șoc tipic prin endotoxină și poate fi reprodus aidoma prin injectarea de endotoxină pură de bacili gram negativi crescuți în cultură*. Fine și Lillehei adaugă la aceasta noțiunea de insuficiență a sistemului reticulo-histiocitar, care fiind lezat de endotoxine nu mai poate să-și exercite funcția de toxifiere permițînd astfel endotoxinei să producă leziuni directe ale țesuturilor, agravînd hipovolemia și șocul.

Alți factori ce par să joace un rol important în permanentizarea hipoxiei tisulare sînt alterarea sistemului fibrinolitic, fapt ce permite apariția de microtrombuși în tot patul capilar și fenomenul de aglutinare intravasculară a hematiilor „sludging” care crește rezistența în patul postcapilar.

În ultima instanță, lezarea profundă prin hipoxie și toxine a țesuturilor și vaselor sanguine împreună cu o serie de tulburări metabolice (dintre care acidoza pare să joace un rol foarte important), și împreună cu revărsarea în sînge a unor substanțe ca histamina, V.D.M. și altele provoacă prăbușirea tonusului vasomotor și apariția șocului decompensat și ireversibil.

Modelele experimentale de șoc au fost utilizate nu numai pentru studiul feno-

* La ciine leziunile tubului digestiv sînt specifice, apare o necroză hemoragică a mucoasei intestinale cu melenă caracteristică.

mencior „în sine” dar și pentru verificarea anumitor procedee terapeutice despre care va fi vorba în ultima parte a prezentării.

La om șocul se desfășoară oarecum analog cu cel descris mai sus. Totuși există anumite diferențe esențiale care-l deosebesc de acesta. Dar întâi citeva cuvinte despre noțiunea de șoc la om. Așa cum am văzut și la începutul prezentării un număr variat de factori agresivi produc în ultimă instanță, în funcție de intensitatea lor și de reactivitatea organismului, fenomene de reacție, care se desfășoară așa cum le-au descris *Selye*, *Laborit* și alții, sub forma unei curbe oscilante reprezentând variabil totalitatea fenomenelor hemodinamice humorale și metabolice.

În funcție de caracterul și durata reacției putem avea de-a face cu o reacție armonică care se desfășoară înăuntrul limitelor homeostatice ale organismului sau cu o reacție disarmonică, formă de reacție care constituie ceea ce numim noi șoc. Diferența clinică dintre prima și cea de a doua constă în faptul că în timp ce prima formă de reacție poate compensa deficitul produs de factorul agresor și poate evolua fără tratament spre restituție ad integrum (de exemplu o hemoragie de intensitate medie 15—20%), în cea de a doua formă intensitatea reacției, și în speță discrepanța dintre necesitate și aport, care se produce în periferie, duce la apariția unui sindrom nou lezional, secundar, care poate evolua pe cont propriu și care de cele mai multe ori fără tratament duce la moartea bolnavului. (Exemplu hemoragia mare și masivă 25—50%). De multe ori, în ciuda tratamentului, anumite forme de șoc complicate și cu fenomene septice sau toxice duc la pierderea bolnavului. ‘‘

În esență reacția (compensatorie sau șocul) produce o serie de fenomene hemodinamice, humorale și metabolice dictate de centrul nervos superior, care, informați pe căile intero- și exteroceptorilor de modificările produse de agresiune, influențează periferia pe calea sistemului nervos vegetativ și pe cale endocrină. Reacția începe deci ca un sindrom de reglare nervoasă.

Fenomenele periferice care se produc: vasoconstricția cu toate consecințele ei (mai ales în anumite parenchime, dintre care la om rinichiul este primul lezat), agravarea hipovolemiei, creșterea activității metabolice tisulare, induse pe calea sistemului nervos vegetativ și endocrin, duc în ultimă instanță, după o perioadă de șoc compensat, în care tensiunea redusă se menține încă, la apariția șocului decompensat prin mecanisme similare cu cele descrise la ciine, cu singura deosebire că la om fenomenele în aria digestivă sînt mai discrete, iar fenomenul de blocare a singelui se produce în special în masele musculare. La om ca și la ciine se produce „preluarea” în sensul că refacerea unei volemii normale nu mai este suficientă pentru menținerea tensiunii arteriale, după un anumit timp de persistență a fenomenelor de șoc. Așa cum au arătat-o *Prentice*, *Arz*, *Moore* și alții, devine necesară perfuzarea unor cantități de singe de 150—300% din volumul sanguin inițial pentru a produce reversibilitatea șocului.

La om însă, apariția fenomenului „de preluare” nu înseamnă apariția ireversibilității ca la ciine. Chiar un șocat decompensat poate să fie reanimat cu succes, dacă se ține seamă de nevoile crescute de masă volemică, singe, plasmă și substituenții necesari.

Cînd fenomenele periferice au dus însă la o serie de leziuni ireversibile ale vaselor și parenchimelor funcționale, cînd tonusul vascular periferic se prăbușește complet, iar volumul sanguin circular scade sub cifra critică de 40—50% din volumul inițial, se ajunge în faza terminală sau agonică a șocului, în care practic orice tratament devine iluzoriu, întrucît după perioade prelungite de hipotensiune apar leziuni nu numai în paranchimale excluse dar și în sectorul centralizat, cord și creier.

Totuși, sînt descrise în literatură și cazuri extreme care cu o terapie adecvată au putut fi recuperate.

În descrierea „șocului experimental” mai sus prezentată, am căutat să relevăm numai anumite aspecte necesare în conducerea tratamentului.

Cum factorul comun al tuturor formelor de șoc este hipovolemia apărută prin diverse mecanisme succint amintite, și cum practic în majoritatea lor, fenomenele de reacție sînt fenomene de compensație a hipovolemiei, primul element de terapeutică este injectarea de masă volemică, singe, plasmă sau substituenți în cantități suficiente, în funcție de mărimea pierderilor volemice estimate și de durata șocului.

Nu putem insista aici asupra modalității de apreciere a pierderilor dar amintim că perfuzarea trebuie să fie masivă și rapidă. Ea trebuie făcută sub controlul presiunii venoase centrale, care singura este în măsură să ne indice apariția unei supraîncărcări sau a unei insuficiențe miocardice. În acest din urmă caz este indicat tratamentul cardi tonic intravenos. Ineficiența cardiacă ne este semnalată de creșterea presiunii venoase, în lipsa unei creșteri adecvate a tensiunii arteriale. În afară de cardi tonic, se trece în aceste condiții la perfuzie arterială. Un alt ghid prețios este urmărirea diurezei și a compoziției urinei după instalarea unei sonde à demeure.

În ce privește volumele de lichid necesare, ele variază între înlocuirea strictă a cantităților pierdute, cînd fenomenul de „preluare” nu a apărut încă, și de două, trei ori volumul sanguin inițial cînd acest fenomen a apărut.

Sînt citate cazuri în care s-au perfuzat peste 20 l de lichide volemice în 24 de ore fără ca să apară fenomenul de supraîncărcare. Calitatea lichidelor perfuzate depinde de lichidul pierdut, ca și de valoarea hematocritului. De asemenea trebuie ținut seama de faptul că valoarea osmotică a singelui conservat este mai mică decît a plasmelor sau a substituenților ceea ce face obligatorie perfuzarea unei părți din volumul de lichid sub forma de substituenți sau plasmă, chiar cu riscul de a vedea hematocritul prăbușindu-se pînă la o anumită limită (30—35%).

O a doua terapeutică majoră constă în injectarea de steroizi hidrosolubili în perfuzii, în doze ce pot atinge 15 mg/kg hidrocortizon, ceea ce echivalază cu 3—4 g cortizon în 24 ore la un bolnav de 60—70 kg. Terapeutică cu steroizi nu trebuie făcută timid, mai ales în cazurile grave. Ea este unul din factorii cei mai importanți întrucît acționează în metabolismul celular prin influențarea proceselor de fosforilare.

Adreno- și simpaticoliticele își găsesc azi un loc important în terapia șocului. Hyderginul, Dibenamina, Dibenzilina, Regitina ca și antihistaminicele, provoacă o blocare a impulsurilor vaso-constrictoare venite pe cale venoasă sau humorală și prin aceasta feresc periferia de excludere și hipoxie menținînd o circulație adecvată. Utilizarea lor precoce împiedică apariția fenomenului de „preluare” și limitează deci volumul de perfuzie necesar restabilirii funcției circulatorii.

Neuroplegicele lucrează atît prin blocarea fenomenelor centrale de reglare cît și prin acțiunea periferică adreno- și simpaticolitică sau tisulară hipotonizantă. Utilizarea acestor droguri cu acțiune vasodilatatoare este fără îndoială unul din progrescele cele mai mari care s-au făcut în terapia șocului; ele trebuie utilizate însă cu un deosebit discernămint și numai în condițiile posibilității de a umple rapid patul vascular care se dilată sub acțiunea lor.

Utilizate ca terapie preventivă, ele împiedică în mod cert dezvoltarea reacției și cu atît mai mult a șocului. Pierderea volemăică în aceste condiții, duce la o hipotensiune caldă ce poate fi ușor corectată prin perfuzarea unor cantități de lichide volemice ce nu depășesc cu nimic pe cele pierdute. Șocul, prin alte mecanisme decît cele cu acțiune pe volemie, nu se produce nici el întrucît sistemele centrale de corelație care ar trebui să declanșeze reacția sînt blocate.

O altă terapie interesantă este aceea care se adresează fluidului circulant în periferie, combatînd sludgeingul (agregarea) hematiilor și microtromboza. Este vorba de terapia cu substituenți de plasmă de tipul dextranului dar cu moleculă mică (Rheomacrodex) ca și de utilizarea anticoagulanților.

Un tratament antiinfecțios trebuie să însoțească terapeutică amintită mai ales atunci cînd există leziuni, procese septică sau o atonie digestivă.

O metodă auxiliară deosebit de valoroasă este oxigenoterapia în barocameră la 2—3 atm. Aceasta, prin creșterea fracțiunii de oxigen solvit în plasmă, ca și prin creșterea presiunii lui parțiale asigură o oxigenare mai satisfăcătoare, chiar în zonele în care circulația este mai puțin activă din cauza vasoconstricției, împiedicând astfel apariția leziunilor ce duc la fenomene de „preluare” și la ireversibilitatea șocului.

În final ne rămâne să mai discutăm utilitatea vasopresoarelor în șoc.

Am văzut că fenomenele hemodinamice cele mai pregnante sînt cele determinate de vasoconstricție, după cum am văzut că trecerea fazei de șoc compensat în șoc decompensat este datorită prăbușirii tonusului arteriolar și menținerii constricției în sectorul venelor musculare.

Rezultă concluzia că utilizarea vasoconstrictoarelor de orice tip nu poate decît să refacă momentan tensiunea arterială cu agravarea hipoxiei în periferie. Ceea ce importă, nu este atît tensiunea arterială, cit în special perfuzia tisulară. De aceea utilizarea vasoconstrictoarelor în șoc nu poate fi admisă decît pe o perioadă de foarte scurtă durată și pînă la luarea măsurilor de umplere a patului vascular, pentru a prîntîmpina o decompensare acută a circulației. În nici un caz nu putem admite utilizarea pe durată prelungită a acestor droguri care de parte de a ajuta cu ceva, înrăutățesc și mai mult situația prin ischemia pe care o creează. Azi este notoriu faptul că animalul ca și omul integru poate fi șocat chiar ireversibil prin simpla administrare a unor perfuzii cu vasoconstrictoare. Domeniul de indicație al acestor droguri rămîne în toate formele de colaps cald cu vasodilatație, colaps alergic, anumite forme de insuficiență suprarenală, hipotensiune reflexă (vago-vagale), hipotensiune periculoasă prin ganglioplegice sau după injecție de novocaină în unele forme de șoc cardiogen, ca în infarctul miocardic unde azi se preferă droguri cu acțiune exclusiv periferică de tipul hipertensiinei.

O completare a terapeuticii amintite o constituie compunerea dezechilibrelor humorale în special a acidozei, prin perfuzii de bicarbonat sau THAM. De asemenea trebuie combătută eventuala hipocalcemie ce apare prin perfuzarea masivă cu sînge citratat și care anulează efectul digitalicelor injectate.

Rezultate bune s-au obținut atît experimental cit și clinic cu Aldosteron al cărui mecanism de acțiune în șoc nu este cunoscut.

Am dorit ca prin cele expuse să atrag atenția asupra unor aspecte noi, puțin cunoscute în literatura de specialitate din țara noastră, și care cred că vor contribui la o mai justă apreciere și tratare a bolnavilor șocați în serviciile medicale din țară.

Sosit la redacție: 16 martie 1964.