MODERN MEDICINE AND PRACTICE
https://inovatus.es/index.php/ejmmp

EUROPEAN JOURNAL OF MODERNMEDICINEAND PRACTICE
Vol. 4 No. 6 (Jun - 2024) EJMMP ISSN: 2795-921X

АНАЛИЗ ДИНАМИКИ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ В АСПЕКТЕ МОРФОЛОГИИ

Каратаева Лола Абдуллаева
Доцент кафедры патологической анатомии, Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт. г. Ташкент

Аннотация: В нашей работе нами были анализированы аспекты изменений в сердечнососудистой системе при шоке опираясь на литературных данных.

Ключевые слова: динамика, сердце, печень, организм, анализ.

Шок – остро развившееся полиэтиологическое патологическое состояние, представляющее собой синдром циркуляторной дисфункции, проявляющийся нарушением перфузии тканей, характеризующийся вовлечением в процесс нескольких органов и систем. По мере своего развития шок сопровождается снижением артериального давления. Однако, изолированное снижение артериального давления ниже нормативных значений для данного возраста и срока гестации без нарушения перфузии органов и тканей, не является шоком и требует принципиально иных терапевтических подходов.

Опасность шока заключается в уменьшении кровоснабжения жизненно важных тканей. Как только перфузия снижается и транспортировка кислорода становится недостаточной для аэробного метаболизма, клетки переключаются на анаэробный метаболизм с увеличением синтеза углекислого газа и повышением уровня лактатов в крови. Клеточная функция снижается, и если шок сохраняется, то происходит необратимое повреждение и смерть клетки.

Как отмечено в литературных источниках, что во время шока, оба каскада воспаления и свертывания могут быть вызваны в районах гипоперфузии. В состоянии тканевой гипоксии эндотелиоциты активируют лейкоциты, которые начинают вырабатывать повреждающие факторы (например, активные формы кислорода, протеолитические ферменты), а также медиаторы воспаления (цитокины, лейкотриены, фактор некроза опухоли), которые повышают проницаемость сосудистой стенки. При септическом шоке, вазодилатация ёмкостных сосудов в конечном итоге приводит к депонированию крови и гипотензии из-за относительной гиповолемии (т.е. увеличение объема сосудов не соответствует имеющемуся объему крови). Кроме того, ограниченное расширение кровеносных сосудов заставляет сбрасываться кровь через артериовенозные шунты, минуя тем самым микроциркуляторное русло и вызывая так называемую координационную гипоперфузию, несмотря на нормальный сердечный выброс и артериальное давление. Кроме того, избыток NO образует пероксинитрит – свободный радикал, который повреждает митохондрии и уменьшает продукцию АТФ (аденозин трифосфат). Кровоток по микрососудам, включая капилляры, снижается, хотя кровоток по крупным сосудам в условиях септического шока сохраняется. Механическая микрососудистая обструкция может быть, по крайней мере частично,

за счет ограничения питательной среды. Лейкоциты и тромбоциты прилегают к эндотелию, и система свертывания активируется с депонированием фибрина.

А также авторами установлено, что повышение проницаемости сосудистой стенки позволяет жидкости, а иногда и белкам плазмы крови, пропотевать в интерстициальное пространство.

В желудочно-кишечном тракте повышенная проницаемость, вероятно, приводит к транслокации кишечных бактерий из просвета кишечника, что может стать причиной сепсиса или метастатической инфекции.

Артериальное давление не всегда низкое на ранних стадиях шока (хотя, в конечном счете, возникает гипотония, если не устранить шок). Аналогично, не у всех пациентов с "низким" артериальным давлением есть шок. Степень и последствия гипотонии различаются в зависимости от адекватности физиологической компенсации и наличия основных заболеваний больного. Так, например, умеренная степень гипотонии, которая хорошо переносится молодыми, относительно здоровыми людьми, может привести к серьезным мозговым, сердечным или почечным дисфункциям у пожилого больного, страдающего атеросклерозом.

Первоначально, когда доставка кислорода (DO2) уменьшается, ткани компенсированы путем извлечения большего процента поставляемого кислорода. Низкое артериальное давление вызывает адренергической ответ с симпатически опосредованной вазоконстрикцией и часто увеличением частоты сердечных сокращений. Первоначально сужение сосудов является избирательным. Кортикостероиды усиливают действие катехоламинов. Ренин стимулирует задержку жидкости и вазоконстрикцию. Повышенное содержание глюкозы увеличивает поглощение пирувата в митохондриях, что увеличивает выработку лактата при недостатке кислорода.

Реперфузия ишемических клеток может вызвать дальнейшее повреждение. Как только субстрат появится вновь, нейтрофильная активность может увеличиться, повышая производство повреждающих супероксидных и гидроксильных радикалов. После того, как кровоток восстановлен, локально сконцентрированные медиаторы воспаления смогут вместе с циркулирующей кровью распространиться и в другие органы

Может быть поражена любая система органов, однако наиболее частой мишенью являются легкие, в которых повышение проницаемости мембран приводит к заполнению альвеол жидкостью и дальнейшему воспалению. Прогрессирующая гипоксия может быть более устойчивой к дополнительной кислородной терапии Это состояние называется острым повреждением легких или, в тяжелых случаях, синдромом острой дыхательной недостаточности (ОРДС).

Дальнейший анализ литературы показал, что при критическом снижении перфузии в почках развивается острый тубулярный некроз, что в последующем приводит к почечной недостаточности, проявляющейся олигоурией/анурией и постепенным повышением креатинина в сыворотке.

Снижение коронарной перфузии в сердце и увеличение уровня медиаторов воспаления (включая ингибиторов фактора некроза опухолей и интерлейкина-1) могут угнетать сократимость миокарда, ухудшить его эластичность и подавлять бета-рецепторы. Эти факторы снижают сердечный выброс, еще больше ухудшая как миокардиальную, так и системную перфузию, становясь причиной порочного круга, который часто заканчивается смертью.

Апоптоз нейтрофилов может подавляться, увеличивая выход медиаторов воспаления. В других клетках процесс апоптоза может усиливаться, повышая гибель клеток и, таким образом, ухудшая функцию органа.

Артериальное давление не всегда низкое на ранних стадиях шока (хотя, в конечном счете, возникает гипотония, если не устранить шок). Аналогично, не у всех пациентов с "низким" артериальным давлением есть шок. Степень и последствия гипотонии различаются в зависимости от адекватности физиологической компенсации и наличия основных заболеваний больного. Так, например, умеренная степень гипотонии, которая хорошо переносится молодыми, относительно здоровыми людьми, может привести к серьезным мозговым, сердечным или почечным дисфункциям у пожилого больного, страдающего атеросклерозом.

А также в литературных данных отмечено ,что при геморрагическом шоке, как и при травматическом шоке, не осложненном кровопотерей, возникают типовые изменения сердечно-сосудистой системы, характеризующиеся спазмом периферических сосудов и централизацией кровотока, развитием патологического депонирования крови, резким уменьшением венозного возврата, плазмопотерей в микроциркуляторном русле различных внутренних органов и тканей, сгущением крови. Гиповолемия, возникающая в связи с кровопотерей и усугубляемая на фоне патологического депонирования крови, циркуляторная гипоксия индуцируют активацию симпотоадреналовой системы, что приводит к прогрессирующей тахикардии. Следует отметить, что при шоке любой этиологии, в том числе и геморрагическом, образуется масса токсических соединений, подавляющих сократительную способность миокарда, в частности, миокардиальный депрессорный фактор. Последний является низкомолекулярным пептидом, накапливается в плазме крови, печени, поджелудочной железе, кишечнике пропорционально тяжести ишемии.

Таким образом, в раннем периоде шока в связи с централизацией кровотока деятельность сердца поддерживается на достаточно высоком уровне. Однако по мере развития шока возникают нарушения энергообеспечения и интенсивности коронарного кровотока в связи с прогрессирующей тахикардией, избыточным накоплением в миокарде свободных радикалов, продуктов липопероксидации, ионов кальция, водородных ионов, укорочением времени диастолического расслабления миокарда. В то же время присоединяется цитопатогенное действие миокардиального депрессорного фактора.

По установившемуся мнению, необратимость является относительным понятием, во многом обусловленным ограниченностью наших знаний о конкретных механизмах нарушений функций организма и отсутствием пока патогенетических средств и методов лечения .Из многих гипотез и теорий патогенеза необратимости при шоке все большее число сторонников в последние годы завоевывает гипотеза о главенствующей роли энергетического дефицита в развитии необратимой стадии шока.

При септическом шоке, вазодилатация ёмкостных сосудов в конечном итоге приводит к депонированию крови и гипотензии из-за относительной гиповолемии (т.е. увеличение объема сосудов не соответствует имеющемуся объему крови). Кроме того, ограниченное расширение кровеносных сосудов заставляет сбрасываться кровь через артериовенозные шунты, минуя тем самым микроциркуляторное русло и вызывая так называемую координационную гипоперфузию, несмотря на нормальный сердечный выброс и артериальное давление. Кроме того, избыток NO образует пероксинитрит – свободный радикал, который повреждает митохондрии и уменьшает продукцию АТФ (аденозин трифосфат). Кровоток по микрососудам, включая капилляры, снижается, хотя кровоток по крупным сосудам в условиях септического шока сохраняется. Механическая микрососудистая обструкция может быть, по крайней мере частично, за счет ограничения питательной среды. Лейкоциты и тромбоциты прилегают к эндотелию, и система свертывания активируется с депонированием фибрина.

Повышение проницаемости сосудистой стенки позволяет жидкости, а иногда и белкам плазмы крови, пропотевать в интерстициальное пространство (1–3). В желудочно-кишечном тракте

повышенная проницаемость, вероятно, приводит к транслокации кишечных бактерий из просвета кишечника, что может стать причиной сепсиса или метастатической инфекции.

Апоптоз нейтрофилов может подавляться, увеличивая выход медиаторов воспаления. В других клетках процесс апоптоза может усиливаться, повышая гибель клеток и, таким образом, ухудшая функцию органа.

Специалистами утверждено ,что в желудочно-кишечном тракте развиваются подслизистые геморрагии, реже – динамическая непроходимость. Гипоперфузия печени может вызвать фокусный или обширный гепатоцеллюлярный некроз с повышением трансаминаз, билирубина и снижением факторов свертывания крови.

Коагуляция может быть нарушена вплоть до самого тяжелого ее проявления – диссеминированное внутрисосудистое свёртывание крови.

Кровоснабжение печени, в отличие от кожи, скелетных мышц, брыжейки кишечника, при шоке снижается в значительно меньшей степени и длительное время поддерживается на достаточном уровне, приемлемом для жизнедеятельности органа за счет рефлекторно-сосудистой компенсации. Однако следует отметить, что возникающая в ответ на кровопотерю вазоконстрикция в раннем периоде шока приводит к развитию циркуляторной гипоксии, активации гликолиза, развитию метаболического ацидоза, набуханию митохондрий, дефициту макроэргов, подавлению всех энергозависимых реакций в гепатоцитах . Последнее проявляется нарушением белоксинтетической функции, процессов дезаминирования и переаминирования аминокислот, дезинтоксикационной и других функций, то есть формируются метаболические признаки печеночной недостаточности.

Длительный спазм сосудов печени и избыточное накопление свободных радикалов, кислых продуктов приводят, как и в других органах, к повышению проницаемости микроциркуляторного русла, плазмопотере, сгущению крови, нарушению ее реологических свойств. Если гиповолемия и гипоксия печени при геморрагическом шоке своевременно не ликвидируются, в печени формируются очаги некроза, усугубляются клинические проявления печеночной недостаточности, резко ухудшается прогноз.

Как известно, печеночная недостаточность при шоке проявляется комплексом клинико-биохимических синдромов, в частности, гипопротеинемией, гипоальбуминемией, диспротеинемией, снижением синтеза К-зависимых (II, VII, IX, X) и К-независимых факторов свертывания крови (I, V, VIII) , развитием геморрагического синдрома. Протромбиновый индекс обычно ниже 70 %.

Признаками недостаточности печени являются также нарушение глюкостатической функции, нарушения билирубинового и холестеринового обмена, избыточное накопление небелкового азота крови в основном за счет азота аминокислот. Характерным является синдром цитолиза, проявляющийся повышением активности трансаминаз и других внутриклеточных ферментов в сыворотке крови, являющихся маркерами состояния проницаемости цитоплазматических мембран.

Следует отметить, что в соответствии с данными пункционной биопсии уже в первые часы профузного кровотечения возможно развитие белковой дистрофии и жировой дегенерации печени, сопровожающееся возникновением некробиотических и некротических изменений гепатоцитов, увеличением количества и размеров очагов некроза.

Выраженность деструктивных процессов в печени определяется длительностью периода некомпенсированной гиповолемии.

Морфологическая картина миокарда в необратимой шока свидетельствовала о развитии альтеративных процессов, набухание мышечных волокон с исчезновением поперечной

исчерченности, дистония сосудов микроциркуляторного русла. Наибольшие изменения происходят в субэндокардиальных зонах. Результаты биохимического изучения свидетельствовали о повышении уровня метаболизма в миокарде: концентрация молочной кислоты оставалась высокой, но благодаря усилению анаэробного гликолиза увеличилось суммарное содержание адениловых нуклеотидов; изменялась активность ферментов, ответственных за синтез и распад гликогена, вследствие чего содержание его в мышцах сердца не уменьшилось; липолитическая активность в сердце оставалась низкой. В митохондриях сердца отмечен переход в коэнергетическое состояние, которое проявляется угнетением потребления кислорода и уменьшением выработки АТФ. Однако изменения не достигали критического уровня. При морфологическом исследовании миокарда в период кровопотери описанные выше изменения были выражены в меньшей степени.

В печени при необратимой фазе шока структурные изменения наиболее выражены по ходу центральной вены в виде очагов деструкции печеночных балок. В других отделах гепатоциты увеличены в размерах, цитоплазма их вакуолизирована, со сниженным содержанием РНК, гликогена. При этом в капиллярах выявляются микротромбы. Биохимически в ткани снижение активности гликогенсинтетазы, уровня АТФ, фосфолипидов печени, а также накопление лактата. В митохондриях угнетена скорость окисления субстратов, уменьшена выработка АТФ и нарушена утилизация энергии. Морфологические изменения лечения при острой кровопотере свидетельствуют также о вы повреждении гепатоцитов, но степень его меньше, чем в группе животных с необратимой фазой шока. В группе животных, получивших лечение реополиглюкином, выявлены сдвиги со стороны структуры и функции миокарда, в печени этого не наблюдалось.

Таким образом, анализируя литературные источники можно сказать, что кровопотеря и особенно геморрагический шок приводят к изменениям структуры, функции и метаболизма в сердце и печени, а также в других органах.

Литература

1. Лебедева Р.Н., Абакумов В.В., Дементьева И. И. Проблема шока в современной хирургии. Анестезиол. и реаниматол., 1978, в.3, с.9-15.
2. Меерсон Ф.З., Каган В.Е., Козлов Ю.П., Белкина Л.М., Архипен-ко Ю.В. Роль перекисного окисления липидов в патогенезе ише-мического повреждения и антиоксидантная защита сердца. Кардиология, 1982, т.22, в.2, с.81-93.
3. Крук И.Н. Об ишемическом токсине. Ортопед., травматол. и протезиров., 1975, в.9, с.31-35.
4. Кулагин В.К. Патогенез геморрагического шока. Докл. I Все-союзн. конф. серцечно-сосуд. хирургов. М., 1975, с.25-34.
5. Мизулин Ф.Ф. Изменение дыхания и окислительного фосфорилиро-вания митохондрий печени кроликов в состоянии клинической и биологической смерти после острой кровопотери. В кн. Научн. тр. Иркутского мед. института, 1972, в.105, с. 165-168.
6. Николаев В.Е., Овсянников В.Г. Особенности микроциркуляции в тонком кишечнике крыс при кровопотере и постгеморрагической гипотонии. В кн. Механизмы патологических процессов. Ташкент, 1981, с.79-81.
7. Панченко Л.Ф. Окислительное фосфорилирование в митохондриях мозга при травматическом шоке. Вопр. мед. химии, 1965, т.II, в.4, с.44-47.
8. Левин Г.С. Принципы создания комплексных кровезаменителей для лечения терминальной фазы шока. Пробл. гематол. и перелив. крови, 1980, в.1, с.3-7.

9. Valverde E, Pellicer A, Madero R, Elorza D, Quero J, Cabañas F. Dopamine versus epinephrine for cardiovascular support in low birth weight infants: analysis of systemic effects and neonatal clinical outcome. Pediatrics. 2006 Jun;117(6):e1213-22.
10. Cecere C., Colantuoni A., Bertuglia S. et al. Variazioni di flusso arterioso polmonare e carotideo nello shock ipovole-mico. Boll.Soc.Ital.Biol.Sper., 1976, no.11, p.835 - 837.
11. Chick W.L., V/einer R. , Coscarano J., Zweifach B.W. Influence of Krebsocycle intermediates on survival in hemorrhagic shock. Amer.J.Physiol., 1968, v.215, no.5, p.1107 - 1110.
12. Dahlberg J.B., Lewis D.H.;Effect of hemorrhagic shock on capillary transport in dog skeletal muscle. Bibl.Anat., 1973» no.12, p.297 - 302.
13. Elwin D.H., Parikh H.C., Stahr L.J. et al. Interorgan transport of amino acids in hemorrhagic shock. Amer.J.Physiol., 1976, v.230, no.2, p.377 - 386.
14. Stranden E, Myhre HO. Pressure–volume recordings of human subcutaneous tissue: a study in patients with edema following arterial reconstruction for lower limb atherosclerosis. Microvasc Res. 1982;24(241):248.
15. Kolb L, Remmelink M, Salmon I, Vincent J-L. Organ edema in patients with severe sepsis. Crit Care Med. 2012;40(1):328.