

ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ ТА ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ГЕМОРАГІЧНОГО ШОКУ ЯК ОСНОВНОГО УСКЛАДНЕННЯ ГОСТРОЇ КРОВОВТРАТИ

Давиденко І.С.¹, Герасименко О.І.², Полянський І.Ю.¹, Сулоєв К.М.³

¹Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці, Україна

²Донецький національний медичний університет, м. Краматорськ, Україна

³ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпро, Україна

Резюме. Сталий об'єм циркулюючої крові (ОЦК) в організмі забезпечує функціонування всіх внутрішніх органів на нормальному рівні. Зменшення такого об'єму найчастіше відбувається у випадку травматичного ушкодження судин, при якому кров у значній кількості виливається назовні або накопичується в порожнинах.

Мета роботи. Проведення аналізу сучасних літературних джерел, присвячених патофізіологічним і патоморфологічним аспектам геморагічного шоку, задля виявлення специфічних морфологічних змін у внутрішніх органах залежно від об'єму та тривалості кровотечі.

Швидка втрата крові призводить до смерті навіть у разі втрати 1/5 загального ОЦК, а при повільній крововтраті навіть великих об'ємів крові активізуються компенсаторні механізми, при яких гемодинамічні порушення не завжди призводять до смерті.

Існують 3 види смертельної кровотечі залежно від пролонгації її наслідків. При гострій кровотечі смерть настає в перші хвилини після поранення, причому морфологічна картина знекровлення відсутня. При гострому недокрів'ї смерть найчастіше настає протягом 16 годин, наявна яскрава морфологічна картина знекровлення. Протрагована кровотеча є крововтратою з пізнім настанням смерті.

Основним ускладненням гострої крововтрати є геморагічний шок, для оцінки ступеня тяжкості якого використовують шоковий індекс. Патофізіологічні механізми геморагічного шоку включають наявність гіпотензії, зниження газообміну й, як наслідок, гіпоксію тканин та органів.

Висновки. Отже, сучасні дослідження геморагічного шоку дозволяють встановити низку змін в органах-мішенях, що виникають при крововтраті. Виявлені переміни можуть вказувати на час крововтрати, її швидкість, а також кратність.

Ключові слова: геморагічний шок; шоковий індекс; шоківі органи.

Вступ. Основним ускладненням гострої крововтрати (ГК) є геморагічний шок. Ступінь його тяжкості визначається за допомогою шокового індексу (ШІ) – відношення частоти серцевих скорочень до систолічного артеріального тиску. ШІ дорівнює 1 при шоку 1-го ступеня, 1,5 – 2-го, 2 – 3-го. ГК – це одномоментний вихід значної кількості крові з судинного русла. Найчастіше вона виникає внаслідок травматичного процесу або під час операції. [1]

Мета роботи. Проведення аналізу сучасних літературних джерел, присвячених патофізіологічним і патоморфологічним аспектам геморагічного шоку, задля виявлення специфічних морфологічних змін у внутрішніх органах залежно від об'єму та тривалості кровотечі.

При ГК виникає значна гіпоксія у внутрішніх органах. [1] Особливо чутливими до такої гіпоксії є головний мозок, нирки, серце та печінка.

Описані три стадії геморагічного шоку: компенсаторна, декомпенсаторна та незворотний геморагічний шок. На цих стадіях включається механізм поліорганного ушкодження, тяжкість якого залежить від об'єму втраченої крові, супутніх захворювань, наявності ендокринних зрушень, віку, а також своєчасності надання медичної допомоги. Частим наслідком такого

процесу є швидкий і неспинний розвиток гострої ниркової недостатності, оскільки нирка є тим органом, який одним з перших реагує на падіння насичення киснем виникненням тканинної ішемії. Остання характеризується швидкими процесами, в результаті яких виникає масова загибель клітин нирки. Водночас активується процес реперфузії, що може призвести до додаткових ушкоджень клітин проксимальних каналців нирки. [1,2]

Патоморфологічно такий процес описується як «шокова нирка». Морфологічно така нирка відповідає описаним змінам гемодинаміки. Вона збільшена в розмірах, набрякла, кірковий шар малокрівний, блідо-сірого кольору, на відміну від юкстамедулярної зони та пірамідок, що, навпаки, мають темно-червоний колір. При прогресуванні даного патологічного процесу наростають дистрофічні зміни в нефроцитах, спочатку в проксимальних, а далі і в дистальних відділах нефрона. Насамперед такий патологічний процес проявляється у вигляді розпаду щіткової облямівки, деструкції мітохондрій і вакуолізації ендоплазматичної мережі в епітелії проксимального відділу, що найбільш чутливий до явища гіпоксії. [3]

Синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання (ДВЗ) крові є одним з провідних компонентів шоку. [4] При крововтраті 1500-2000 мл прогресує процес зміни агрегатного стану крові. Виникають сладжі, стази, деформації еритроцитів, шунтування кровотоку в юкстамедулярному шарі нирок.

Синдром ДВЗ проходить у три стадії (гостра, підгостра та хронічна), кожна з яких проявляється як локальними, так і дифузними тромбозами, дифузними геморагіями або комбінацією геморагій і тромбозів. [4]

Крововтрата як процес «фізіологічного стресу» може бути причиною порушення бар'єрної функції слизової оболонки кишківника. [5]

Поява поліморфноядерної нейтрофілії в серці, легенях, печінці та нирках відома при геморагічному та травматичному шоках.

Досить часто при декомпенсованому геморагічному шоку в тканинах органів відмічається метаболічний ацидоз у результаті порушення процесу анаеробного гліколізу з втратою рівноваги електролітів. Такий стан призводить до активації перекисного окислення ліпідів і ферментів лізосом, що спричиняє внутрішньоклітинний набряк, а надалі руйнування мембран і некроз клітин. У такий спосіб відбувається вивільнення великої кількості кислих метаболітів і поліпептидів, що мають токсичний вплив на систему загальної циркуляції, знижуючи серцевий викид і пригнічуючи роботу міокарда. [6,7]

При гострій смертельній крововтраті спостерігаються морфологічні зміни в щитоподібній залозі, що відповідають їй гіпофункціональному стану. Внаслідок порушення кровообігу в легенях при геморагічному шоку розвивається «шокова легеня», а морфологічні зміни печінки мають вогнищевий характер і супроводжуються недовкрів'ям органа, дистрофічними та некротичними змінами гепатоцитів з ексудативними змінами, що проявляються набряком та інфільтрацією строми, паренхіми органа. [3]

Дослідження останніх років показують, що в результаті геморагічного шоку відбувається гіперпродукція оксиду азоту та підвищення сечовини з креатиніном, що вказує на те, що гостра ниркова недостатність є однією з основних причин смерті при геморагічному шоку. [6,8]

Висновки. Отже, сучасні дослідження геморагічного шоку дозволяють встановити низку змін в органах-мішенях, що виникають при крововтраті. Виявлені переміни можуть вказувати на час крововтрати, її швидкість, а також кратність.

Література

1. Долгих ВТ. Влияние острой смертельной кровопотери на постреанимационные изменения фосфолипидов сердца и их предупреждение. Вопросы медицинской химии. 1991;37(3):9-13.
2. Bjerkgvig CK, Strandenes G, Eliassen HS, Spinella PC, Fosse TK, Cap AP, et al. "Blood failure" time to view blood as an organ: how oxygen debt contributes to blood failure and its implications for remote damage control resuscitation. *Transfusion*. 2016;56:S182-9. doi: 10.1111/trf.13500
3. Бачинський ВТ, Сивокоровська А-ВС. Сучасний стан судово-медичної діагностики гострих крововтрат. *Судово-медична експертиза*. 2018;1:87-89.
4. Langeland H, Lyng O, Aadahl P, Skjærvold NK. The coherence of macrocirculation, microcirculation, and tissue meta-bolic response during nontraumatic hemorrhagic shock in swine.

Physiol Rep. 2017;5(7):e13216. doi: 10.14814/phy2.13216

5. Ates E, Yalcin AU, Yilmaz S, Koken T, Tokyol C. Protective effect of erythropoietin on renal ischemia and reperfusion injury. ANZ J Surg. 2005;75(12):1100-5. doi: 10.1111/j.1445-2197.2005.03612.x
6. Bond RF, Johnson 3rd G. Vascular adrenergic interactions during hemorrhagic shock. Fed Proc. 1985;44(2):281-9.
7. White NJ, Ward KR, Pati S, Strandenes G, Cap AP. Hemorrhagic blood failure: Oxygen debt, coagulopathy and endothelial damage. J Trauma Acute Care Surg. 2017;82(6):S41-9. doi:10.1097/TA.0000000000001436
8. Zhao G, Wu W, Feng QM, Sun J. Evaluation of the clinical effect of small-volume resuscitation on uncontrolled hemorrhagic shock in emergency. Ther Clin Risk Manag. 2017;13:387-92. doi:10.2147/TCRM.S132950

References

1. Dolgikh VT. Vliyanie ostroy smertel'noy krovopoteri na postreanimatsionnye izmeneniya fosfolipidov serdtsa i ikh preduprezhdenie [The effect of acute fatal hemorrhage on postresuscitation changes in heart phospholipids and their prevention]. Voprosy meditsinskoy khimii. 1991;37(3):9-13. (in Russian)
2. Bjerkvig CK, Strandenes G, Eliassen HS, Spinella PC, Fosse TK, Cap AP, et al. "Blood failure" time to view blood as an organ: how oxygen debt contributes to blood failure and its implications for remote damage control resuscitation. Transfusion. 2016;56:S182-9. doi: 10.1111/trf.13500
3. Bachyns'kyi VT, Syvokorovs'ka A-VS. Suchasnyi stan sudovo-medychnoi diahnozyky hostrykh krovovtrat [Modern state of forensic diagnostics of acute blood loss]. Sudovo-medychna ekspertyza. 2018;1:87-89. (in Ukrainian)
4. Langeland H, Lyng O, Aadahl P, Skjærvold NK. The coherence of macrocirculation, microcirculation, and tissue meta-bolic response during nontraumatic hemorrhagic shock in swine. Physiol Rep. 2017;5(7):e13216. doi: 10.14814/phy2.13216
5. Ates E, Yalcin AU, Yilmaz S, Koken T, Tokyol C. Protective effect of erythropoietin on renal ischemia and reperfusion injury. ANZ J Surg. 2005;75(12):1100-5. doi: 10.1111/j.1445-2197.2005.03612.x
6. Bond RF, Johnson 3rd G. Vascular adrenergic interactions during hemorrhagic shock. Fed Proc. 1985;44(2):281-9.
7. White NJ, Ward KR, Pati S, Strandenes G, Cap AP. Hemorrhagic blood failure: Oxygen debt, coagulopathy and endothelial damage. J Trauma Acute Care Surg. 2017;82(6):S41-9. doi:10.1097/TA.0000000000001436
8. Zhao G, Wu W, Feng QM, Sun J. Evaluation of the clinical effect of small-volume resuscitation on uncontrolled hemorrhagic shock in emergency. Ther Clin Risk Manag. 2017;13:387-92. doi:10.2147/TCRM.S132950

PATHOPHYSIOLOGICAL AND PATOMORPHOLOGICAL ASPECTS OF HEMORRHAGIC SHOCK AS A BASIC COMPLICATION OF ACUTE BLOOD LOSS

Davydenko I.S.¹, Herasymenko O.I.², Polianskyi I.Y.¹, Suloiev K.M.³

¹Higher State Educational Establishing of Ukraine «Bucovinian State Medical University», Chernivtsi, Ukraine

²Donetsk National Medical University, Kramatorsk, Ukraine

³State institution "Dnepropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health of Ukraine", Dnipro, Ukraine

Summary. A constant volume of blood circulating in the body ensures the functioning of all internal organs at a normal level. A decrease in this volume most often occurs in the case of traumatic vascular damage, in which blood pours out in large quantities or accumulates in the cavities.

Rapid blood loss leads to death even in the event of a loss of 1/5 of the total volume of blood circulating and with slow blood loss even of large volumes of blood, compensatory mechanisms are activated in which hemodynamic disturbances do not always lead to death.

Aim of the work. To analyze the modern literature sources on the pathophysiological and pathomorphological aspects of hemorrhagic shock to identify specific morphological changes in the internal organs, depending on the volume and duration of bleeding.

There are 3 types of fatal bleeding, depending on the prolongation of its effects. So, with acute bleeding, death occurs in the first minutes after being wounded and there is no morphological picture of bleeding. In acute blood loss death most often occurs within 16 hours and there is a vivid morphological picture of bleeding. Afflicted bleeding is late-onset blood loss.

The main complication of acute bleeding is hemorrhagic shock, the shock index is used to assess its severity. The pathophysiological mechanisms of hemorrhagic shock include the presence of hypotension, a decrease in gas exchange and as a result hypoxia of tissues and organs.

Conclusions. Modern studies of hemorrhagic shock can identify a number of changes in the target organs that occur during blood loss. The detected changes may indicate the time of blood loss, its speed, as well as multiplicity.

Keywords: hemorrhagic shock; shock index; shock organs.

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ГЕМОРАГИЧЕСКОГО ШОКА КАК ОСНОВНОГО ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ

Давыденко И.С.¹, Герасименко А.И.², Полянский И.Ю.¹, Сулоев К.М.³

¹Высшее государственное учебное заведение Украины «Буковинский государственный медицинский университет», г. Черновцы, Украина

²Донецкий национальный медицинский университет, г. Краматорск, Украина

³ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», г. Днепр, Украина

Резюме. Постоянный объем циркулирующей крови (ОЦК) в организме обеспечивает функционирование всех внутренних органов на нормальном уровне. Уменьшение такого объема чаще всего происходит в случае травматического повреждения сосудов, при котором кровь в большом количестве выливается наружу или накапливается в полостях.

Цель работы. Провести анализ современных литературных источников, посвященных патофизиологическим и патоморфологическим аспектам геморрагического шока, для выявления специфических морфологических изменений во внутренних органах в зависимости от объема и продолжительности кровопотери.

Быстрая потеря крови приводит к смерти даже в случае утраты 1/5 общего ОЦК, а при медленной кровопотере даже больших объемов крови активизируются компенсаторные механизмы, при которых гемодинамические нарушения не всегда приводят к смерти.

Существуют 3 вида смертельного кровотечения в зависимости от пролонгации его последствий. При остром кровотечении смерть наступает в первые минуты после ранения, причем морфологическая картина обескровливания отсутствует. При остром малокровии смерть чаще всего наступает в течение 16 часов и имеется яркая морфологическая картина обескровливания. Протрагированное кровотечение является кровопотерей с поздним наступлением смерти.

Основным осложнением острого кровотечения является геморрагический шок, для оценки степени тяжести которого используют шоковый индекс. Патофизиологические механизмы геморрагического шока включают наличие гипотензии, снижение газообмена и, как следствие, гипоксию тканей и органов.

Выводы. Таким образом, современные исследования геморрагического шока позволяют установить ряд изменений в органах-мишенях, возникающих при кровопотере. Выявленные изменения могут указывать на время кровопотери, ее скорость, а также кратность.

Ключевые слова: геморрагический шок; шоковый индекс; шоковые органы.

Відомості про авторів:

Давиденко І.С. – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри патологічної анатомії ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», лікар-патологоанатом, дійсний член Міжнародної Академії Патології, м. Чернівці, Україна ORCID ID: 0000-0001-6712-3396

Полянський І.Ю. – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри хірургії ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», голова Асоціації хірургів Чернівецької області, член правління Асоціації хірургів України, член Правління Асоціації ендокринних хірургів України, член Американської асоціації лапароскопічних хірургів, м. Чернівці, Україна

Герасименко О.І. – доктор медичних наук, професор, професор кафедри судової медицини, патоморфології, гістології, цитології та ембріології Донецького національного медичного університету, м. Краматорськ, Україна

Сулоєв К.М. – кандидат медичних наук, доцент кафедри патологічної анатомії і судової медицини ДЗ «Дніпропетровська медична академія Міністерства охорони здоров'я України», м. Дніпропетровськ, Україна ORCID ID: 0000-0002-6841-3632

Сведения об авторах:

Давыденко И.С. – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой патологической анатомии ВГУЗ Украины «Буковинский государственный медицинский университет», врач-патологоанатом, действительный член Международной Академии Патологии, г. Черновцы, Украина ORCID ID: 0000-0001-6712-3396

Полянский И.Ю. – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой хирургии ВГУЗ Украины «Буковинский государственный медицинский университет», председатель Ассоциации хирургов Черновицкой области, член правления Ассоциации хирургов Украины, член Правления Ассоциации эндокринных хирургов Украины, член Американской ассоциации лапароскопических хирургов, г. Черновцы, Украина

Герасименко А.И. – доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры судебной медицины, патоморфологии, гистологии, цитологии и эмбриологии Донецкого национального медицинского университета, г. Краматорск, Украина

Сулоев К.Н. – кандидат медицинских наук, доцент кафедры патологической анатомии и судебной медицины ГУ «Днепропетровская медицинская академия Министерства здравоохранения Украины», г. Днепропетровск, Украина ORCID ID: 0000-0002-6841-3632

Information about the authors:

Davydenko I.S. – Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Pathological Anatomy of the HSEE of Ukraine «Bukovinian State Medical University», Pathologist, Full Member of the International Academy of Pathology, Chernivtsi, Ukraine.

Polianskyi I.Yu. – Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Surgery of the HSEE of Ukraine «Bukovinian State Medical University», Chairman of the Association of Surgeons of Chernivtsi Region, member of the Board of the Association of Surgeons of Ukraine, member of the Board of the Association of Endocrine Surgeons of Ukraine, member of the American Association of Laparoscopic Surgeons, Chernivtsi, Ukraine

Herasymenko A.I. – Doctor of Medical Sciences, Professor, Professor of the Department of Forensic Medicine, Pathomorphology, Histology, Cytology and Embryology, Donetsk National Medical University named after Gorky, Kramatorsk, Ukraine

Suloiev K.N. – Doctor of Philosophy, Associate Professor of the Department of Pathological Anatomy and Forensic Medicine of the State Institution «Dnepropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health of Ukraine», Dnepropetrovsk, Ukraine