
Синдром полиорганной недостаточности

Содержание

1. Актуальность проблемы.
2. Определение понятий.
3. Механизмы полиорганной недостаточности.

СПОН является «базовой»
реанимационной патологией и возникает
при ЛЮБОЙ ПАТОЛОГИИ, как негативный
исход заболевания

Содержание

1. Актуальность проблемы.
2. Определение понятий.
3. Механизмы полиорганной недостаточности.

СПОН – синдром полиорганной
недостаточности

СПОД – синдром полиорганной дисфункции

Although Irwin-Rippe cautions in 2005 (*Irwin & Rippe. Intensive Care Medicine. Archived from the original on November 7, 2005.*) that the use of "multiple organ failure" or "multisystem organ failure" should be avoided, both Harrison's (2015) and Cecil's (2012) medical textbooks still use the terms "multi-organ failure" and "multiple organ failure" in several chapters, and do not use "multiple organ dysfunction" syndrome" at all.

Multiple organ dysfunction syndrome (MODS), also known as multiple organ failure (MOF), total organ failure (TOF) or multisystem organ failure (MSOF), is altered organ function in an acutely ill patient requiring medical intervention to achieve homeostasis. Американская Википедия

Синдром мультиорганной дисфункции (MODS), также известная как полиорганная недостаточность (MOF), тотальная органная недостаточность (TOF) или мультисистемная органная недостаточность (MSOF), проявляется разрушением функции органа у острых больных, требующих медицинского вмешательства, чтобы достигнуть гомеостаза.

Содержание

1. Актуальность проблемы.
2. Определение понятий.
3. Механизмы полиорганной недостаточности.

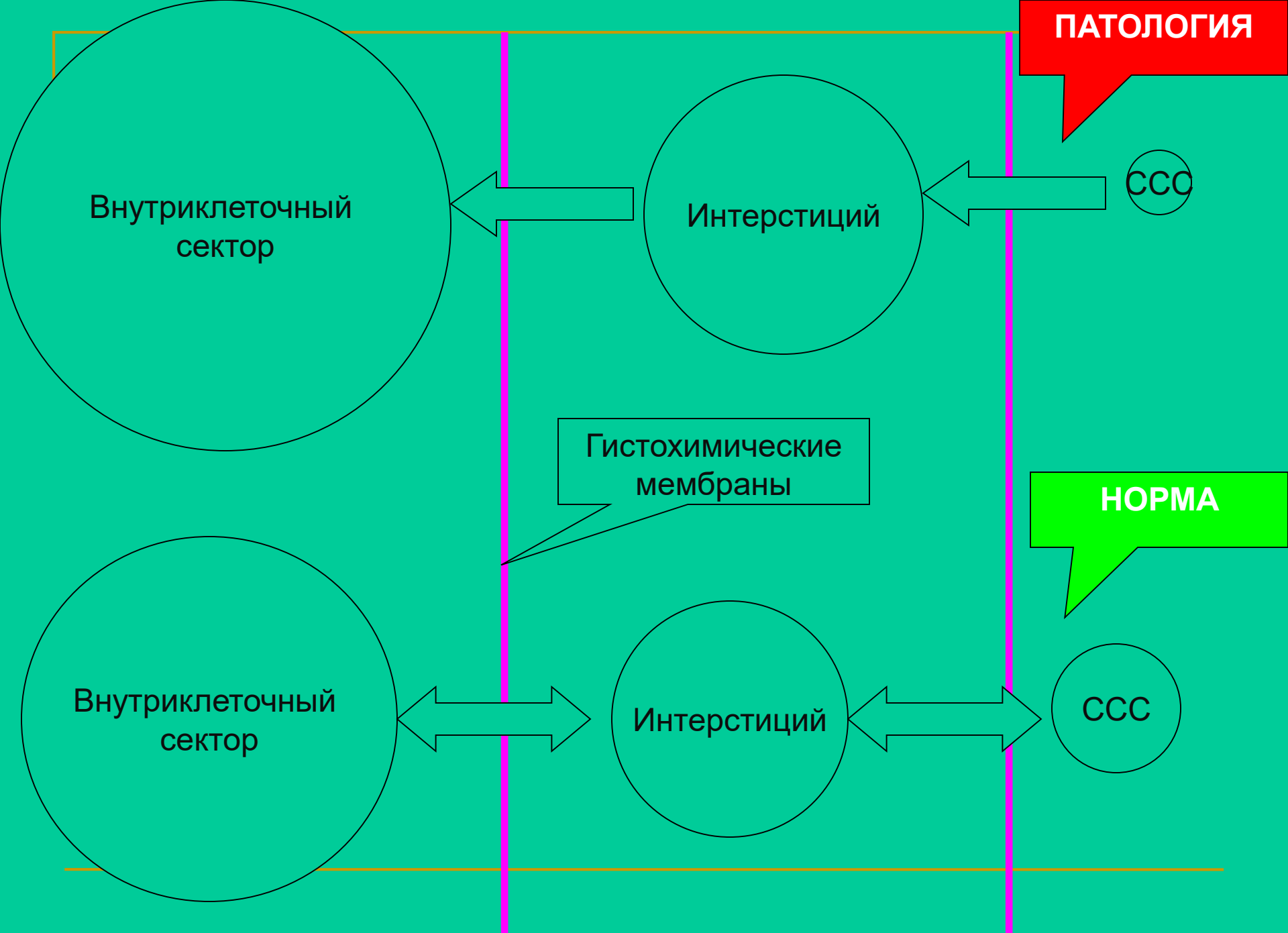
Основные механизмы формирования СПОН у человека

1 – разрушение гистохимических мембран и перемещение жидкости, белков и электролитов по водным секторам.

2 - снижение доставки кислорода тканям.

3 - критическое снижение продукции макроэргов, с увеличением их потребления.

4 – преобладание катаболизма.



ПАТОЛОГИЯ

ССС

Интерстиций

Внутриклеточный сектор

Гистохимические мембраны

НОРМА

ССС

Интерстиций

Внутриклеточный сектор

Повреждение гистохимических мембран

- блокирование активного транспорта ионов и воды между водными секторами организма,
- повышение проницаемости клеточной стенки для K^+ , Na^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} , воды;
- перераспределение электролитов и воды по водным секторам организма по градиенту концентрации, т.е. по закону диффузии, с повышением гидрофильности клеток органов, развитием интерстициального отека.

Сердечно-сосудистая система

- перераспределение жидкости из сосудистого русла в интерстиций за счет повреждения мембран с развитием различной степени сосудистой гиповолемии.
- снижение почечного кровотока и клубочковой фильтрации.
- замедление инактивации альдостерона, задержка натрия и воды в организме, это приводит к усугублению водно-электролитного дисбаланса
- нарушение насосной функции сердца за счет прямого повреждения миокарда

Миокард – очаговый, слабо выраженный, преимущественно периваскулярный склероз, умеренно выраженное полнокровие капилляров и венул, очаговый, интерстициальный отек, белковая дистрофия и липофусциноз кардиомиоцитов.

Система дыхания

Повреждение мембран, перераспределение жидкости и электролитов по водным секторам (в основном в интерстиций), наряду с повреждением мембран эндотелия легочных капилляров, ведут к формированию интерстициального (некардиогенного) отека легких ОРДС

При патологоанатомическом исследовании отмечено: двусторонняя вирусная пневмония, признаки респираторного дистресс-синдрома: легкие большие, плотные, поверхность серо-красная, с мелкоочечными кровоизлияниями, на разрезах темно-красного цвета, с поверхности разреза обильно стекает прозрачная темно-красная жидкость, гистологически: утолщение межальвеолярных перегородок за счет отёка и выраженного полнокровия, пропотевание жидкости и белковых масс в просвет альвеол, «гиалиновые мембраны», «макрофагальный альвеолит». Также обнаружено увеличение селезенки, масса ее составляет 290 грамм (при норме 150 - 180 грамм) и печени – масса ее 2000 грамм (при норме 1600 грамм), острые поверхностные эрозии слизистой тонкой и толстой кишок.

При патологоанатомическом исследовании выявлена двусторонняя вирусная пневмония, признаки респираторного дистресс-синдрома: легкие большие, красные, «влажные», на разрезах темно-красного цвета, с поверхности разреза обильно стекает прозрачная темно-красная жидкость, гистологически: утолщение межальвеолярных перегородок за счет отёка и выраженного полнокровия, пропотевание жидкости и белковых масс в просвет альвеол, «гиалиновые мембраны», «макрофагальный альвеолит». Также обнаружено увеличение селезенки, масса ее составляет 290 грамм (при норме 150 - 180 грамм) и печени – масса ее 2200 грамм (при норме 1600 грамм), острые поверхностные эрозии слизистой тела желудка.

Центральная нервная система

Повреждение мембран, перераспределение жидкости по секторам ведут к:

- прямому повреждению эндотелия сосудов,
- отеку и набуханию вещества головного мозга.

Головной мозг – умеренно выраженное полнокровие сосудов, выраженный отек мягкой мозговой оболочки; умеренно выраженное полнокровие сосудов, вещества головного мозга; умеренно выраженный периваскулярный и перипеллюлярный отек, дистрофические и некробиотические изменения нервных клеток; вокруг единичных сосудов – незначительные скопления лимфоцитов, отложения пигмента бурого цвета, стенки этих единичных сосудов – с признаками фибриноидного некроза.

Почки

- набухание эндотелия клубочков,
- сужение просвета гломерулярных капилляров,
- уменьшения перфузии почек за счет уменьшения внутрисосудистого объема жидкости,
- депонирование фибрина в эндотелиальных клетках (гломеруло-капиллярный эндотелиоз).

Почки – умеренно выраженное полнокровие вен и венул стромы (преимущественно мозгового вещества), капилляров отдельных клубочков, эпителий канальцев с признаками аутолиза.

Надпочечники – полнокровие капилляров и венул; некоторое обеднение липидами клеток пучковой зоны.

Желудочно-кишечный тракт

- повреждение мембран ЖКТ,
- нарушение дренажной функции ЖКТ,
- транслокация бактерий и шлаков из кишечной трубки с потенцированием ПОН.

Поджелудочная железа – полнокровие вен и венул, очаговый, преимущественно перидуктальный склероз, выраженный отек интерстиция, очаговый аутолиз ткани железы.

Печень – умеренно выраженное и выраженное полнокровие синусоид, расширение пространств Диссе, полнокровие и дилатация центральных и портальных вен; зернистая и гидропическая дистрофия гепатоцитов; очаговая жировая дистрофия гепатоцитов; умеренно выраженный склероз портальных трактов с умеренно выраженной лимфогистиоцитарной инфильтрацией портальных трактов.

Селезенка – красная пульпа четко отграничивается от белой пульпы; белая пульпа представлена единичными лимфоидными узелками и периартериальными скоплениями лимфоидной ткани, в красной пульпе – выраженное полнокровие синусоид; среди клеток красной пульпы преобладают эритроциты, ретикулярные клетки, макрофаги, нейтрофилы.

Водно-электролитные нарушения

- Во внутрисосудистом секторе определяется **гиповолемия** различной степени выраженности с гемоконцентрацией и гипопроотеинемией (за счет перемещения белков во внесосудистое русло через поврежденные мембраны),
- Во внесосудистых водных секторах наблюдается **гиперволемия** различной степени выраженности.
- Общее состояние волемии в организме характеризуется как **гиперволемия**.

Система гемостаза

- Активация свертывающей и противосвертывающей систем
- Активация систем фибриногенеза и фибринолиза.

2-й МЕХАНИЗМ - СНИЖЕНИЕ ДОСТАВКИ КИСЛОРОДА ТКАНЯМ.

1 - нарушение проходимости альвеолярно-капиллярной мембраны для кислорода (в последствии и для углекислоты),

2 – недостаточный трафик кислорода сердечнососудистой системой (уменьшение кислородной емкости за счет снижения количества носителей, снижения оксигенации гемоглобина...)

3 – критическое увеличение потребления кислорода тканями в условиях гиперметаболизма.

3-й МЕХАНИЗМ - КРИТИЧЕСКОЕ СНИЖЕНИЕ ПРОДУКЦИИ МАКРОЭРГОВ, С УВЕЛИЧЕНИЕМ ИХ ПОТРЕБЛЕНИЯ



4-й МЕХАНИЗМ – ПРЕОБЛАДАНИЕ КАТАБОЛИЗМА В МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ

Метаболическая реакция на стресс происходит в результате симпатической стимуляции выброса катаболических гормонов (глюкагон, катехоламины и кортикоиды) и с помощью цитокинов и других локальных медиаторов.

Цель этой реакции – изменить метаболическую реакцию таким образом, чтобы синтезировать субстраты, которые могут быть утилизированы различными клетками в условиях травмы, сепсиса или тяжелой болезни. Стимулируется усиленное образование глюкозы и сопровождается повышению катаболизма белков (в мышцах), сопровождающемуся потерями азота и некоторых внутриклеточных электролитов (фосфата, калия, магния).

Это универсальная реакция организма

Краткое резюме

Полиорганная недостаточность (дисфункция) изначально является донозологической (наднозологической, венозологической), в начальной стадии проявляется скрытой дисфункцией органов и систем