

# Патофизиология шоковых состояний

Виды шоков

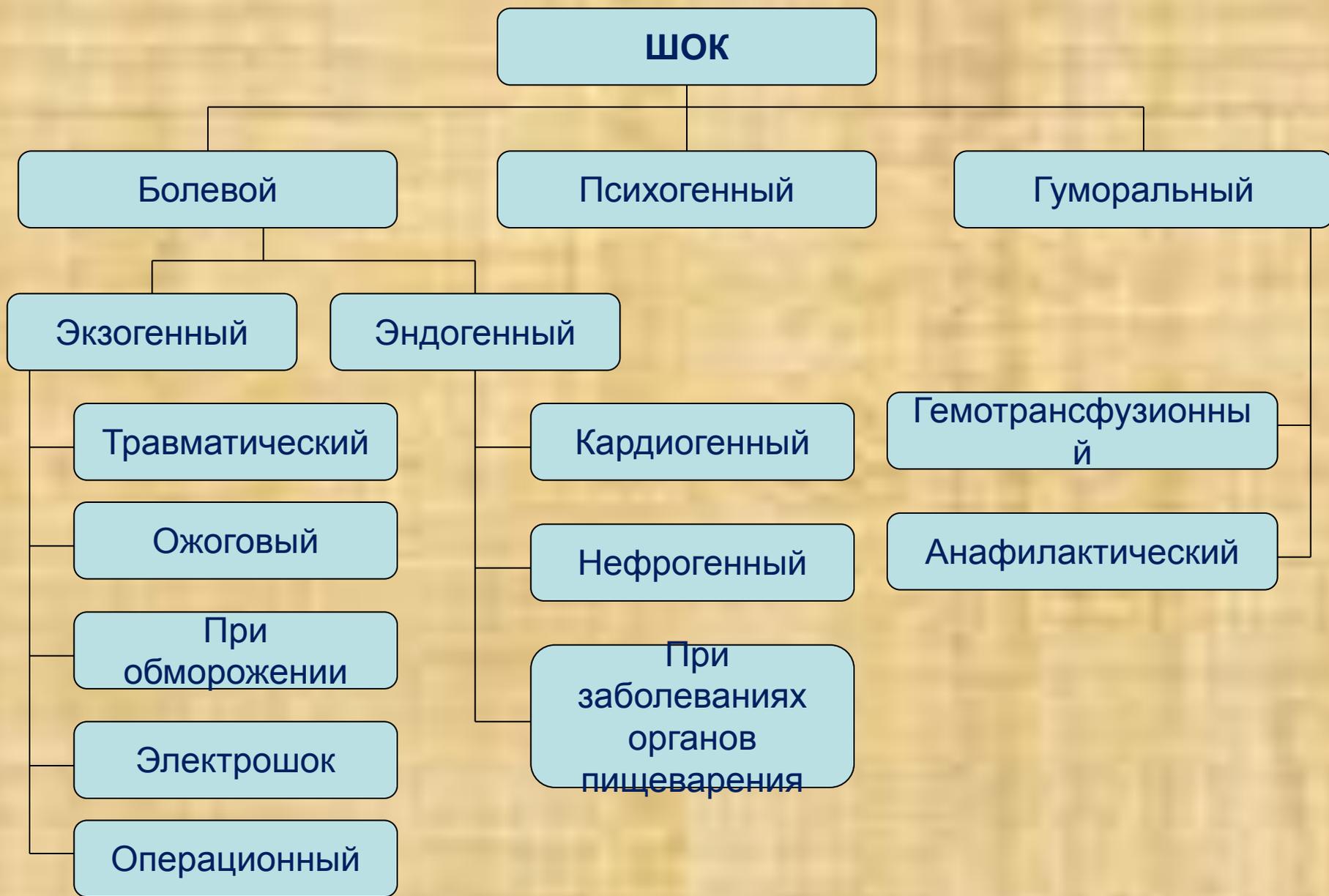
**Шок** (shoch, англ. удар, толчок) – остро развивающийся **типовой патологический процесс,**

возникающий при воздействии на организм **сверх сильных (экстремальных)**

патогенных раздражителей и характеризующийся значительными нарушениями функций

**ЦНС, системного кровообращения, микроциркуляции и**

**обмена веществ в органах и тканях**



## Классификация шоковых состояний

# Тяжесть шока и смертность шоковых больных в значительной мере зависят от:

- степени и обширности повреждения;
  - локализации травмы;
- количества травмированных частей тела;
- изолированности, сочетанных и комбинированных травм:

повреждений конечностей, груди, живота и/или головы (их костных и мышечных тканей)

а также мозга, сердца, легких, печени, почек, селезенки, органов пищеварительного тракта и др.

**В этиологии шока важную роль играют не только **внешние**, но и **внутренние** неблагоприятные условия:**

- высокая или низкая температура организма;
- голодание, обезвоживание, гипокинезия; физическое и умственное переутомление;
- гипоксия;
- исходно повышенная реактивность и пониженная резистентность организма;
- дефицит резерва адаптации;
- нарушенный уровень гомеостаза;
- несвоевременное оказание квалифицированной медицинской помощи и т.д.

# Общая клинико-патофизиологическая характеристика шока

Независимо от вида шокового агента и тяжести клинических проявлений *выделяют две* последовательно развивающихся *стадии* шока

| Эректильная фаза (стадия) | Торпидная фаза (стадия) |
|---------------------------|-------------------------|
|---------------------------|-------------------------|

Генерализованная активация ЦНС, симпато-адреналовой и ГГНС.  
Следствием этого является:

1. Психическое (часто неадекватное) и двигательное возбуждение

2. АД↑

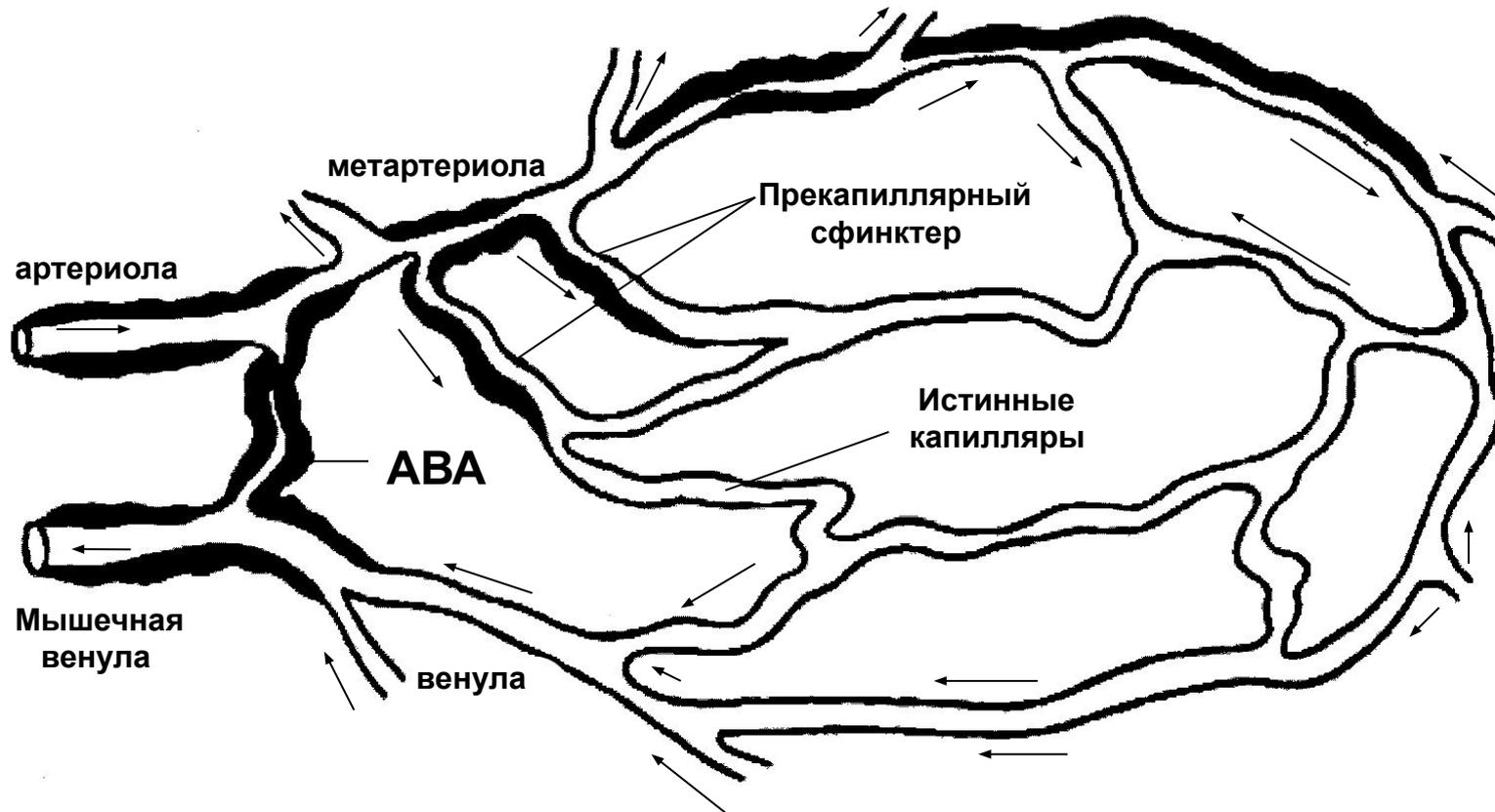
# Общая клинико-патофизиологическая характеристика шока (продолжение)

## Эректильная фаза (стадия)

## Торпидная фаза (стадия)

3. Тахикардия
4. Централизация кровообращения
5. Тахипное
6. Выброс депонированной крови
7. Активация гликогенолиза, липолиза
8. Активация анаэробного окисления
9. Олиго-, анурия

# ПРИНЦИПИАЛЬНАЯ СХЕМА МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ. АВА-артериоло-венулярный анастомоз



# Общая характеристика торпидной фазы шока

Изменения, происходящие в **эректильную фазу** шока, имеют адаптивный характер.

Реакции организма обеспечивают в условиях действия экстремального фактора доставку к тканям и органам  
(в первую очередь **ЦНС и сердцу**)

кислорода и субстратов метаболизма, поддержание перфузионного давления

Однако, уже в эту стадию, по мере нарастания повреждения, данные реакции приобретают **избыточный, неадекватный и некоординированный эффект**

Происходит так называемая «**эндогенизация**» патологического процесса, которая в значительной мере и определяет тяжелое или даже необратимое, самоусугубляющееся течение шока

**Специфика шоковых состояний (вид шока)** выявляется, как правило, только на **начальных этапах их развития**

Далее, по мере нарастания степени и масштаба расстройства жизнедеятельности, ведущее патогенетическое значение приобретают:

- нарушения гемодинамики (*гиповолемия, гипотония*)
  - *гипоксия*
  - *токсемия*

Они между собой тесно взаимосвязаны, возникают и действуют практически одновременно.

# Инициальные механизмы гипотонии, гиповолемии, гипоксии и токсемии наблюдаются уже в эректильную стадию шока:

- усталость сердечной мышцы (истощение энергетических субстратов), СВ- снижается (**гипотония**)
  - кардиотоксический эффект гиперкатехоламинемии, высокая концентрация гормонов надпочечников и щитовидной железы в крови (**токсемия**)
  - длительное существование централизации кровообращения

обуславливает развитие **гипоксии** в коже, мышцах, органах брюшной полости и таза, а также почек

- следствием гипоксии является формирование ацидоза, образование большого количества БАВ (NO, аденозина, гистамина и др.) – **токсемия**
- ацидоз (H<sup>+</sup>) и БАВ снижают тонус резистивных и емкостных сосудов, емкость сосудистого русла увеличивается → АД↓(**гипотония**)

- Таким образом, снижение работы сердца (насосная функция снижается) и увеличение емкости сосудистого русла благоприятствуют появлению **гиповолемии** (вторичной)
- Чрезмерная активность ЦНС в эректильную стадию шока обуславливает значительную структурно-функциональную нагрузку на нейроны, что вызывает истощение их энергетических субстратов и замедление процессов восстановления изношенных структур
  - И как защитная реакция, в ЦНС начинают **преобладать процессы торможения**, что приводит к нарушению нейроэндокринной регуляции и интеграции систем организма

По мере прогрессирования шока все выше указанные процессы усиливаются, что приводит к появлению более сложных и угрожающих жизни больного последствий:

- отмечается дальнейшее прогрессирование нарушение функции сердца
  - на фоне усиления ацидоза, ионного дисбаланса **снижается чувствительность** сосудистых рецепторов к **адреналину** (его концентрация в крови в торпидную фазу может соответствовать норме)
    - значительно снижается тонус сосудов
    - все это обуславливает дальнейшее снижение АД, вплоть до прекращения процесса фильтрации в клубочках почек и развития уремии
- существенным моментом в этот период является **раскрытие прекапиллярных сфинкторов** на фоне **закрытых посткапиллярных**

происходит **децентрализация кровообращения** –  
в микроциркуляторном русле скорость кровотока замедляется  
(вплоть до остановки),  
часть крови выключается из ОЦК (**вторичная гиповолемия**),  
внутрикапиллярное гидростатическое давление ↑  
гипотония и децентрализация кровообращения усиливает  
проявления **гипоксии** (циркуляторной)  
она, плюс ↑ внутрикапиллярное гидростатическое давление  
значительно повышают проницаемость микрососудов →  
выход жидкостной части крови за пределы сосуда, сгущение крови,  
уменьшение ОЦК (**вторичная гиповолемия**)  
замедление/остановка кровотока, сгущение крови создает условия  
для образования микротромбов.

Все это происходит на фоне глубокой гипоксии и развивающегося  
дисбаланса концентрации и/или активности САСС и фибринолиза

→

угроза развития ...

**ДВС-синдрома**



Таким образом, за существенным нарушением **системной гемодинамики**, следует выраженные изменения в системе **микроциркуляции**

Формируется **капиллярно-трофический синдром** (недостаточность), который проявляется различными метаболическими изменениями (**токсемия**):

- доминированием процессов катаболизма белков, жиров, углеводов
- резким снижением активности обмена веществ и пластических процессов в клетках
- возрастанием концентрации в жидких средах организма недоокисленных продуктов (пировиноградной, молочной, уксусной кислот, кетоновых тел и др.)
- интенсификацией перекисного окисления липидов

Следовательно, капиллярно-трофическая недостаточность является причиной резкого **снижения основного назначения С-С-С:**

- доставка различных нутриенов и  $O_2$  клеткам
- удаление продуктов обмена из клеток

В связи с этим в клетках наблюдается:

- развитие внутриклеточного ацидоза
- ионный дисбаланс ( $Na\uparrow$ ,  $K\downarrow$ ,  $Ca^{2++}\uparrow$ )
- резкое снижение активности ферментов, в том числе митохондриальных
- синтез АТФ  $\downarrow\downarrow\downarrow$
- повреждение и разрушение клеточных мембран
- некроз

Данные нарушения структуры и функции клетки могут касаться каждой клетки организма. Введен даже такой термин-  
**«ШОКОВАЯ»** клетка

Определенные органы обладают повышенной чувствительностью к шоку и, в связи с ЭТИМ, получили название – **«ШОКОВЫЕ»** органы:

- **«ШОКОВОЕ»** легкое (респираторный дистресс-синдром)
- **«ШОКОВАЯ»** почка
- **«ШОКОВАЯ»** печень

В итоге формируется *полиорганная недостаточность*

# Общая клинико-патофизиологическая характеристика шока

Независимо от вида шокового агента и тяжести клинических проявлений выделяют **две** последовательно развивающихся **стадии шока**

| Эректильная фаза (стадия)                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     | Торпидная фаза (стадия)                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                               |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p data-bbox="77 756 869 913">Генерализованная активация ЦНС, симпато-адреналовой и ГГНС. Следствием этого является:</p> <ol data-bbox="19 1013 888 1299" style="list-style-type: none"><li data-bbox="19 1013 888 1113">1. Психическое (часто неадекватное) и двигательное возбуждение</li><li data-bbox="19 1256 154 1299">2. АД↑</li></ol> | <p data-bbox="1023 756 1874 971">Глубокое угнетение функции ЦНС, низкая эффективность нейроэндокринной регуляции. Следствием этого является:</p> <ol data-bbox="985 1013 1893 1299" style="list-style-type: none"><li data-bbox="985 1013 1893 1228">1. Психогенная и двигательная заторможенность, заторможенность сознание (но оно сохранено!) сохранена и чувствительность</li><li data-bbox="985 1256 1120 1299">2. АД↓</li></ol> |

# Общая клинико-патофизиологическая характеристика шока (продолжение)

| Эректильная фаза (стадия)            | Торпидная фаза (стадия)                                                        |
|--------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------|
| 3. Тахикардия                        | 3. Брадикардия, аритмия                                                        |
| 4. Централизация кровообращения      | 4. Децентрализация кровообращения, капилляротрофическая недостаточность        |
| 5. Тахипное                          | 5. Брадипное, ДН («шоковое легкое»)                                            |
| 6. Выброс депонированной крови       | 6. Депонирование крови («вторичная гиповолемия»), угроза развития ДВС-синдрома |
| 7. Активация гликогенолиза, липолиза | 7. Истощение энергетических субстратов, ионный дисбаланс                       |
| 8. Активация анаэробного окисления   | 8. Ацидоз, гипергидратация                                                     |
| 9. Олиго-, анурия                    | 9. Почечная недостаточность                                                    |

# Особенности развития различных видов шока

## 1. ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ШОК

- Этиология – чрезмерное раздражение или повреждение экстеро-, интеро- и проприорецепторов вследствие прямого повреждающего действия механических факторов

### ***Ведущие патогенетические механизмы:***

- болевое раздражение
- гипоксия
- гиповолемия (первичная, вторичная)
- токсемия (продукты разрушенных клеток, ацидоз, цитокины - ООФ)

# Особенности развития различных видов шока (продолжение)

## 2. КАРДИОГЕННЫЙ ШОК

- Этиология – инфаркт миокарда, тяжелые миокардиты, при значительных нарушениях ритма (параксизмальная тахикардия), тампонада сердца (тромбоз полости) и др.

Развивается при поражении 40-45% массы миокарда.

***Ведущие патогенетические звенья:***

- болевое раздражение
- вторичная гиповолемия (снижение насосной функции сердца)

# Особенности развития различных видов шока (продолжение)

## 3. ОЖОГОВЫЙ ШОК

- Этиология – обширные и глубокие ожоги, охватывающие более 15% поверхности тела (у детей и пожилых людей при меньшей площади)

### ***Ведущие патогенетические звенья:***

- болевое раздражение
- вторичная гиповолемия – испарение жидкости с ожоговой поверхности, повышение проницаемости микрососудов

# Особенности развития различных видов шока (продолжение)

## 4. ГИПОВОЛЕМИЧЕСКИЙ ШОК

(дегидратационный, постгеморрагический)

- Этиология – кровопотеря, потеря плазмы, потеря жидкости и электролитов (кишечная непроходимость, перитонит, перегревание)

***Ведущее патогенетическое звено – гиповолемия***

# Особенности развития различных видов шока (продолжение)

## 5. СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК

(эндотоксиновый, инфекционно-токсический)

Этиология – инфекции, чаще всего вызванные грамотрицательной флорой (кишечная палочка, протей, стрептококки, пневмококки)

Особенностями шока являются:

- возникает на фоне инфекционного процесса
- часто сопровождается лихорадкой с потрясающими ознобами и обильным выделением пота

**Ведущие патогенетические звенья:**

- токсемия
- вторичная гиповолемия