

**Патофизиология**  
***экстремальных***  
***состояний***

# **ЭКСТРЕМАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ (ЭС)**

*(лат. *extremum* - крайний, предельный)*

- ЭС – это общие, тяжелые, динамические, представляющие опасность для жизни патологические процессы, состояния и заболевания организма, возникающие под влиянием различных, чаще экзогенных экстремальных факторов.
- Возникают под действием экстремальных факторов внешней и внутренней среды.
- Характеризуются значительными, чреватými смертью, расстройствами его жизнедеятельности.

# ЭКСТРЕМАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ

*(лат. extremum - крайний, предельный)*

- *Проявляются:*

- предельной активацией механизмов адаптации и компенсации с последующим их истощением и угнетением;

- грубыми нарушениями функций органов и физиологических систем;

- значительными отклонениями параметров гомеостаза.

- ***Требуют неотложного врачебного вмешательства!***

# ЭКСТРЕМАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ (ЭС)

***Фундаментальный аспект изучения ЭС*** предполагает выяснение общих закономерностей их возникновения, течения и исхода, а также принципов их профилактики и лечения.  
*Фундаментальными вопросами ЭС занимается общая патология, патофизиология*

***Прикладной аспект изучения ЭС*** предполагает выделение конкретных нарушений, их этиологию, клинические проявления, патогенез, лечение и профилактику у конкретного пострадавшего.

*Прикладными вопросами ЭС занимается конкретная медицинская дисциплина (реанимация, хирургия, терапия и т.д.).*

# Этиология экстремальных состояний

## Экзогенные экстремальные факторы:

- ✓ Физические (механические повреждения, ускорения, гиподинамия, невесомость, электротравма, радиация и др.)
- ✓ Химические (яды, кислоты, органические растворители, лекарства и др.)
- ✓ Биологические (патогенные микроорганизмы, токсины и др.)

## Эндогенные экстремальные факторы:

- ✓ Неблагоприятное течение заболевания (недостаточность ССС, дыхательной, печени и т.д.)
- ✓ Грубые, резко выраженные расстройства нервной, эндокринной, иммунной систем
- ✓ Психические травмы
- ✓ Быстро растущие злокачественные опухоли
- ✓ Избыток или недостаток физиологически активных веществ

# СТАДИИ ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ

\* I стадия:

## АКТИВАЦИЯ АДАПТИВНЫХ МЕХАНИЗМОВ.

Причины:

- сигнальное действие повреждающего фактора
- отклонений параметров гомеостаза (включение стресс-реакции).

\* II стадия:

## НЕДОСТАТОЧНОСТЬ АДАПТИВНЫХ МЕХАНИЗМОВ.

Причины:

- \* нарастание степени и масштаба повреждения организма
- \* перенапряжение и истощение адаптивных реакций и процессов.

\* III стадия:

## СТАДИЯ ЭКСТРЕМАЛЬНОГО РЕГУЛИРОВАНИЯ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОРГАНИЗМА.

Причины:

- \* дальнейшее нарастание степени и масштаба повреждения организма
- \* прогрессирующая недостаточность адаптивных механизмов.

# **ЭТАПЫ РАССТРОЙСТВ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОРГАНИЗМА ПРИ ДЕЙСТВИИ ПАТОГЕННОГО ФАКТОРА**



# ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ ПРИ ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ

## СТАДИЯ НЕДОСТАТОЧНОСТИ АДАПТИВНЫХ МЕХАНИЗМОВ (1)

РАССТРОЙСТВА И НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ФУНКЦИЙ ОРГАНОВ  
И ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ СИСТЕМ:

- нервной

- сердечно-сосудистой (микроциркуляции, системной гемодинамики)

- дыхательной (гипер-, затем гиповентиляция, одышка, период. дых.)

- системы крови

- системы гомостаза

- печени

- почек (нар. фильтрации, реабсорбции и др.)

- других ...

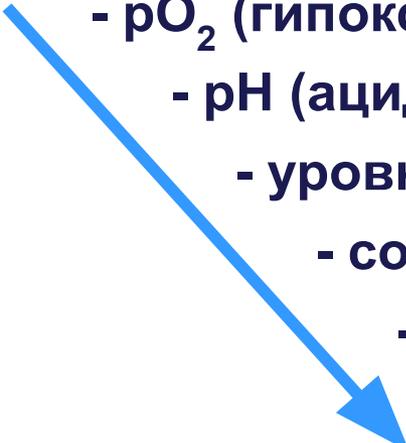
КРИТИЧЕСКОЕ ОТКЛОНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГОМЕОСТАЗА



# **ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ ПРИ ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ**

## ***СТАДИЯ НЕДОСТАТОЧНОСТИ АДАПТИВНЫХ МЕХАНИЗМОВ (2)***

**КРИТИЧЕСКОЕ ОТКЛОНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГОМЕОСТАЗА:**

- $pO_2$  (гипоксия)
  - pH (ацидоз)
  - уровня АД (артериальная гипотензия)
  - содержания различных ионов
  - осмотического давления
  - других ...
- 

**НАРАСТАНИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТОК.  
НАРУШЕНИЕ МЕЖКЛЕТОЧНОГО ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ**



***РАССТРОЙСТВО ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОРГАНИЗМА***

**РАССТРОЙСТВА В ОРГАНИЗМЕ  
ПРИ ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ  
СТАДИЯ НЕДОСТАТОЧНОСТИ АДАПТИВНЫХ МЕХАНИЗМОВ  
(3)**



# РАССТРОЙСТВА В ОРГАНИЗМЕ ПРИ ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ

## СТАДИЯ ЭКСТРЕМАЛЬНОГО РЕГУЛИРОВАНИЯ

### ГИПО- И ДЕАФФЕРЕНТАЦИЯ:

- центральных нервных структур,
- органов и тканей

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ФУНКЦИЙ, "РАСПАД"  
ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ СИСТЕМ

### "МИНИМИЗАЦИЯ":

- функций органов и тканей,
- энергорасходов,
- пластических процессов

МЕТАБОЛИЧЕСКОЕ РЕГУЛИРОВАНИЕ  
ФУНКЦИЙ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ

ТЕРМИНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ

# Важное патогенетическое значение в развитии ЭС имеют:

- Дефицит макроэргов (АТФ, КрФ) и увеличение продуктов их гидролиза (АДФ, АМФ, аденозин и др.)
- Развитие и нарастание метаболического ацидоза
- Снижение биосинтетических процессов (ферментов, белков и даже простых соединений)
- Торможение репаративной регенерации
- Повреждение клеточных мембран в результате активизации свободно-радикальных процессов и ПОЛ биомембран)
- Нарушение активного транспорта ионов, ФАВ, гормонов через мембраны
- Нарастание деструкции клеток и тканей
- Возникновение и нарастание токсемии

# ОСНОВНЫЕ ВИДЫ ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ

*ЭКСТРЕМАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ*

```
graph TD; A[ЭКСТРЕМАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ] --> B[КОЛЛАПС]; A --> C[ШОК]; A --> D[КОМА];
```

КОЛЛАПС

ШОК

КОМА

# КОЛЛАПС

( лат. *collapsus* - ослабевший, упавший)

- \* **Остро возникающая сосудистая недостаточность, являющаяся следствием развития ряда тяжелых заболеваний и действия чрезмерных патогенных факторов.**
  
- \* *Возникает в результате значительного несоответствия объёма циркулирующей крови и ёмкости сосудистого русла.*
  
- \* **Характеризуется:**
  - **недостаточностью кровообращения, резким снижением АД, ВД, кол-ва циркулирующей крови**
  
  - **развитием прогрессирующей циркуляторной гипоксии**
  
  - **расстройством функций тканей, органов и их систем.**

## ВИДЫ КОЛЛАПСОВ ПО ПРОИСХОЖДЕНИЮ

```
graph TD; A[ВИДЫ КОЛЛАПСОВ ПО ПРОИСХОЖДЕНИЮ] --> B[КАРДИОГЕННЫЙ]; A --> C[ГИПОВОЛЕМИЧЕСКИЙ]; A --> D[ВАЗОДИЛАТАЦИОННЫЙ];
```

**КАРДИОГЕННЫЙ**

**ГИПОВОЛЕМИЧЕСКИЙ**

**ВАЗОДИЛАТАЦИОННЫЙ**

**п р и м е р ы:**

- \* постинфарктный
- \* "аритмический"
- \* "кардиомиопатический"

- \* постгеморрагический
- \* дегидратационный
- \* токсико-инфекционный
- \* Ортостатический
- Ожоговый

- гипертермический
- ортостатический
- токсико-инфекционный
- панкреатический

# Виды коллапсов (по И.Р.Петрову)

1. Инфекционно-токсический
2. Гипоксемический
3. Ортостатический
4. Геморрагический
5. Панкреатический
6. Энтерогенный (при «демпинг-синдроме»)

- **Ортостатический коллапс** может возникнуть при резком переводе больного, длительно находящегося в лежачем положении, из горизонтального положения в вертикальное (в положении лежа изменяется направление действия сил гравитации, уменьшается объемная нагрузка на стенки вен и снижается их тонус).
- При ортостазе большой объем крови депонируется в расширенных венах, уменьшается венозный возврат к сердцу, падает сердечный выброс и снижается кровяное давление.





- **Гипоксемический коллапс** может развиваться в условиях тяжелой гипоксии любого генеза (дыхательная, гемическая, циркуляторная).
- При дефиците кислорода в тканях накапливаются недоокисленные продукты (лактат), возникает ацидоз, а в кислой среде падает тонус гладких мышц сосудов из-за их неспособности отвечать констрикцией на адренергическую стимуляцию или действие вазоактивных агентов (катехоламинов и др.).



- **Инфекционный коллапс** может развиваться при инфекционных заболеваниях и сепсисе, вызванном грамотрицательными бактериями.
- Бактериальные эндотоксины, с одной стороны, изменяют электролитный баланс гладкомышечных клеток сосудов, что может вызвать их паралич, а с другой - вызывают дегрануляцию тучных клеток, расположенных в стенке сосуда, с освобождением вазодилататорных веществ (гистамина и др.).





**Центрогенный коллапс** возникает при тяжелых поражениях мозгового вещества или сосудистой системы мозга, приводящих к нарушению тонической активности нейронов прессорной области БССЦ и выключению нейрогенного симпатического контроля сосудистого тонуса.



**Панкреатический коллапс** может возникнуть при тяжелом поражении ткани поджелудочной железы (панкреатит, панкреонекроз), приводящем к освобождению в кровь активных протеаз (трипсина, химотрипсина), под влиянием которых происходит активация калликреин-кининовой системы крови с образованием брадикинина и каллидина, вызывающих системную вазодилатацию.





**Панкреатический коллапс** может возникнуть при тяжелом поражении ткани поджелудочной железы (панкреатит, панкреонекроз), приводящем к освобождению в кровь активных протеаз (трипсина, химотрипсина), под влиянием которых происходит активация калликреин-кининовой системы крови с образованием брадикинина и каллидина, вызывающих системную вазодилатацию.



**Токсический коллапс** может развиваться при различных эндогенных или экзогенных интоксикациях, когда в организме накапливаются в результате изменений метаболизма (аммиак, лактат, фенол, крезол) или поступают извне токсические вещества, вызывающие прямую вазодилатацию или выключающие механизмы вазоконстрикторного контроля.





**Рефлекторный коллапс** может развиваться при инфаркте миокарда, эмболии ветвей легочной артерии или при других формах патологии, приводящей к раздражению афферентных волокон блуждающего нерва и запускающих патологические ваго-вагальные рефлексy, приводящие к дилатации периферических сосудов за счет усиления холинергических влияний и за счет выключения тонического симпатического контроля.

# ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА И ОБЩИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ КОЛЛАПСА (1)

**ЭКСТРЕМАЛЬНЫЙ ФАКТОР**

**ОСТРАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ**

Усугубление расстройств функций сердечно-сосудистой системы

- \* коронарная недостаточность
- \* снижение ударного и сердечного выбросов
- \* гипоперфузия тканей
- \* венозный застой
- \* перераспределение кровотока

Нарушение функций нервной системы

- \* заторможенность
- \* апатия
- \* тремор пальцев рук
- \* судороги
- \* снижение нервно-мышечной возбудимости
- \* расстройство сознания (при обмороке - потеря его)

Расстройство газообменной функции лёгких

- \* частое поверхностное дыхание
- \* гипоксемия и гиперкапния в крови, оттекающей от лёгких

**ОТКЛОНЕНИЕ ПАРАМЕТРОВ ГОМЕОСТАЗА ОТ НОРМЫ**

**РАССТРОЙСТВО ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОРГАНИЗМА**

# ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА И ОБЩИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ КОЛЛАПСА (2)

**ЭКСТРЕМАЛЬНЫЙ ФАКТОР**

**ОСТРАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ**

**Нарушение  
экскреторной  
функции почек**

- \* олигурия
- \* гиперстенурия
- \* гиперазотемия

**Нарушение функции  
печени (при тяжелом  
течении коллапса)**

- \* парциальная  
или тотальная  
печеночная  
недостаточность

**Расстройства в  
системе крови и  
гемостаза**

- \* повышение  
вязкости крови
- \* гиповолемия
- \* гиперагрегация  
тромбоцитов  
и эритроцитов
- \* тромбообразование
- \* сладж

**ОТКЛОНЕНИЕ ПАРАМЕТРОВ ГОМЕОСТАЗА ОТ НОРМЫ**

**РАССТРОЙСТВО ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОРГАНИЗМА**

Возникает в результате несоответствия между возросшими потребностями мозга и снижением поступления крови. Важную роль в этом играют:

- Возбуждение PS н.с. (сердце, сосуды и др.), изменение активности ССЦ
- Угнетение симпатической н.с.
- Избыточное образование и действие вазодилататоров (АцХ, гистамин, оксид азота, кинины и др.)
- Недостаточное образование и действие вазоконстрикторов (НА, ангиотензин II, вазопрессин)
- Повышение проницаемости кровеносных сосудов
- Расстройства микроциркуляции
- Расстройства системы крови и гемостаза
- и др.

**Шок** – остро возникающее экстремальное состояние, характеризующееся тяжёлым нарушением кровоснабжения многих тканей, расстройством их метаболизма и функции.

---

**«Шок – кратковременная пауза в акте смерти».**

*J.C. Warren*

**«Шок – состояние между жизнью и смертью»**

*А.С.Селезнев*

**«Шок – сложный остро и динамически развивающийся типовой патологический процесс или клинический синдром, быстро возникающий в ответ на действие чрезмерных патогенных факторов»**

**В.К.Кулагин**

- «Шок - сложный типовой патологический процесс, возникающий при действии на организм экстремальных факторов внешней и внутренней среды, которые наряду с первичным повреждением вызывают чрезмерные и неадекватные реакции адаптивных систем, особенно симпато-адреналиновой, стойкие нарушения нейро-эндокринной регуляции гомеостаза, особенно гемодинамики, микроциркуляции, кислородного режима организма и обмена веществ»

В.К. Кулагин

- Сущность процесса «шок» - несогласованные изменения в обмене и его циркуляторном обеспечении, возникающие вследствие расстройств нервной и гуморальной регуляции

С.А.Селезнев

# Классификация шока

## По ключевому начальному звену патогенеза

1. Кардиогенный
2. Вазогенный
3. Гиповолемический

## По этиологии

1. Травматический
2. Геморрагический
3. Септический
4. Анафилактический
5. Ожоговый
6. Кардиогенный
7. Гемотрансфузионный
8. Дегидрационный

# Общий признак различных видов шока

## Вазогенный шок

Инфекция с системным воспалительным ответом  
Анафилактический шок

## Гиповолемический шок

Травматический шок  
Кровопотеря  
Плазмопотеря  
Обезвоживание

## Кардиогенный шок

Инфаркт миокарда

**Снижение тканевой перфузии**

# Виды шока

**Травматический** – при тяжелых травмах

**Ожоговый** – при поражении более 15% поверхности тела и ожогах 2-3 степени (у детей и стариков даже при меньшей площади)

**Анафилактический**

**Гемотрансфузионный** – при переливании крови

**Кардиогенный** – в 12-15% случаев инфаркта миокарда

**Септический (эндотоксиновый)** – как осложнение сепсиса

**Дегидратационный** – при значительной потере жидкости и электролитов (экссудативный плеврит, перитонит, неукротимая рвота, сильная диарея и др.)

# Виды шока

**Геморрагический** – при значительных кровотечениях при минимальном травмировании тканей

Три степени геморрагического шока:

- 1 ст. – компенсированный шок - потеря 750-1200 мл. крови (15-25% ОЦК)
- 2 ст. – декомпенсированный (обратимый шок) – потеря 1250-1750 мл крови (25-35% ОЦК)
- 3 ст. – необратимый шок – потеря 2500 мл крови (около 50% ОЦК)

Имеет значение не только объем кровопотери, но и фактор времени.

## Клинические симптомы и объем кровопотери при геморрагическом шоке (по А.А.Бунятыну, 1984)

1 стадия (компенсированный шок)	Умеренная тахикардия. Слабо выраженная (либо отсутствует) артериальная гипотония. Венозная гипотония. Умеренная олигурия.	15-25% (700-1300 мл)
2 стадия (декомпенсированный обратимый шок)	Частота пульса до 120-140 в мин. Низкое пульсовое АД, систолическое АД ниже 100 мм рт. ст. Венозная гипотония. Одышка, цианоз на фоне бледности. Холодный пот. Олигурия. Ацидоз. Беспокойство.	25-45 % (1300-1800 мл)
3 стадия (необратимый шок)	Пульс более 140 в мин. АД ниже 60 мм рт. ст. или не определяется. Сознание отсутствует. Резкая бледность кожных покровов. Холодный пот. Олигоанурия.	Более 50% (2000-2500 мл)

# Патофизиологические закономерности шока

1. Дефицит эффективно циркулирующего объема крови
2. Избыточная активация симпатoadреналовой системы
3. Расстройства системной гемодинамики, регионарного кровотока и микроциркуляции
4. Недостаточная оксигенация органов и тканей, приводящая к выраженным метаболическим расстройствам
5. Прогрессирующий ацидоз
6. Гипотония
7. Токсемия
8. Развитие полиорганной недостаточности
9. Расстройства системы гемостаза

# Механизмы развития шокового синдрома

- В основе шокового синдрома лежит диспропорция между количеством циркулирующей крови и объемом сосудистого русла.
- Кровь – у мужчин – 7% массы тела  
у женщин – 6,5% массы тела

**ШС развивается при потере  
10-15 и более % объема крови**

Все виды шока имеют специфику, связанную со спецификой этиологического фактора, но все они имеют общее то, что

*Шок – это остро возникающее, тяжело протекающее состояние в основе которого лежат системные нарушения тканевой перфузии, приводящие к глубоким нарушениям функции и метаболизма*

# Травматический шок

**Острый нейрогенный фазный патологический процесс, возникающий при действии чрезвычайного травмирующего агента, характеризующийся глубокими изменениями нейро-гуморальной регуляции, ограничением перфузии многих тканей, нарушением их метаболизма и функции.**

**«Травматический шок следует рассматривать не как этап умирания, а как реакцию организма, способного жить»**

**Н.Н.Бурденко**

# **Характерные черты травматического шока:**

- это типовой патологический процесс;**
- это эволюционно сформировавшийся процесс;**
- всегда развивается фазно;**
- всегда наблюдается несоответствие периферического кровотока и интенсивности обменных процессов в тканях;**
- всегда развивается полиорганная недостаточность.**

# Стадии травматического шока:

- Эректильная (ст. компенсации)
- Торпидная (ст. декомпенсации)
- Терминальная

# Тяжесть травматического шока

**Индекс Альговера** – отношение частоты пульса к величине систолического АД.

***В норме равен 0,5-0,6***

- **1 степень – 0,7-0,8**
  - **2 степень – 0,9-1,2**
  - **3 степень – 1,3 и выше.**
- 
- **1 степень – АД – 100/50**
  - **2 степень – АД – 80/40**
  - **3 степень – АД – прогрессирующее падение**

В патогенезе травматического шока играют роль:

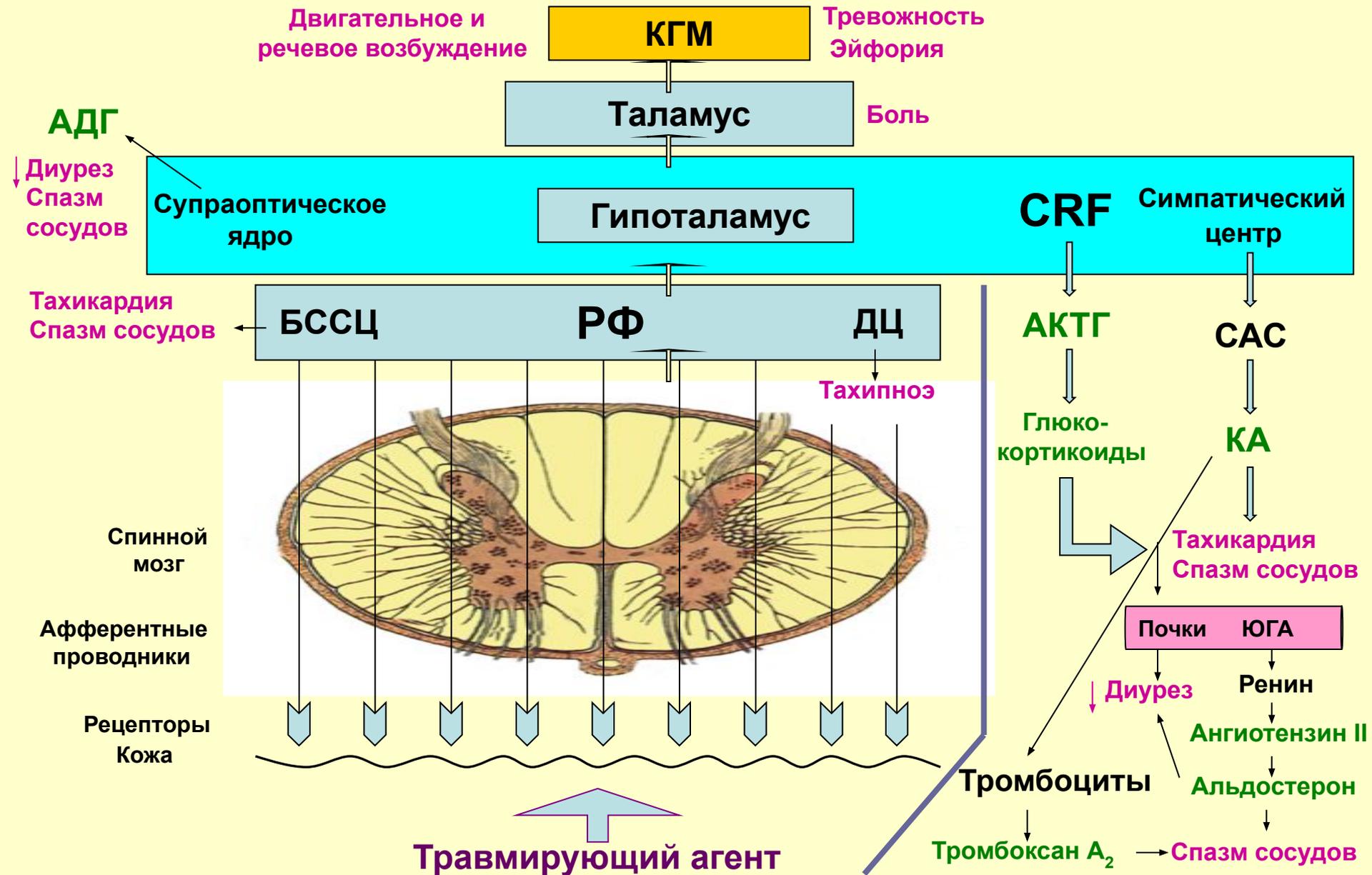
- Нейрогенный компонент
- Фактор крово-(плазмо-)потери
- Токсемия

**Они включаются в разное время и имеют разную значимость в различные периоды шока**

## **Факторы, способствующие развитию шока при травме**

- 1. Кровопотеря**
- 2. Дыхательная недостаточность**
- 3. Повреждение паренхиматозных органов**

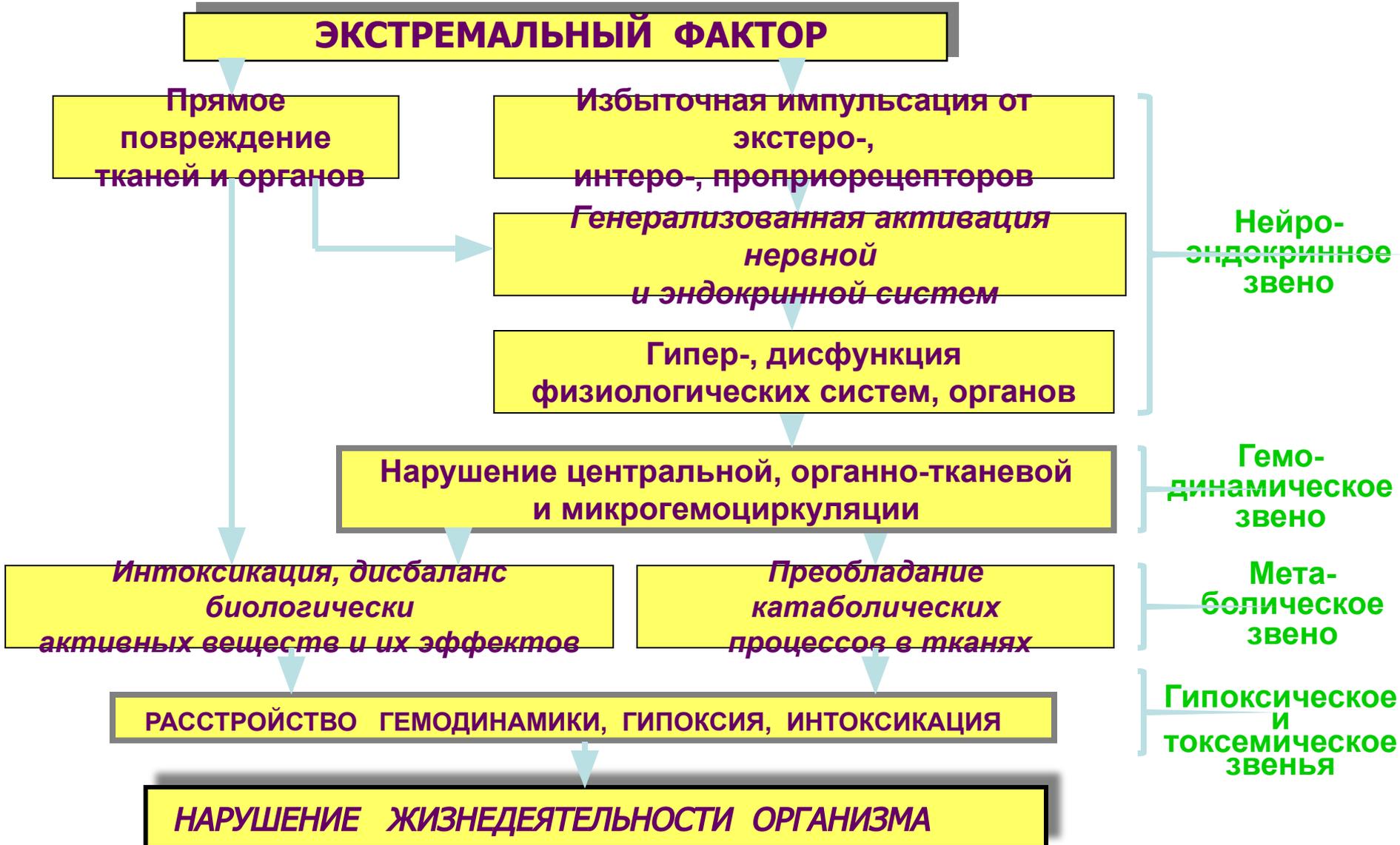
# Запускающие механизмы травматического шока



# ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА ШОКА

## СТАДИЯ КОМПЕНСАЦИИ

(син.: адаптации, эректильная, непрогрессирующая)



# Эффекты катехоламинов:

- Спазм периферических сосудов и централизация кровообращения;
- Повышение АД;
- Тахикардия;
- Ускорение проведения импульсов в нейронах ЦНС;
- Увеличение продукции ренина и активация ренин-альдостероновой системы;
- Активация обменных процессов в тканях;
- Повышение свертываемости крови;
- Стимуляция продукции тормозных медиаторов.

- Катехоламины сокращают сосуды, имеющие  $\alpha$ -адренорецепцию (кожи, почек, органов брюшной полости) и не действуют на коронарные сосуды и сосуды мозга. Происходит **«централизация кровообращения»**, т.е. сохранение кровотока в жизненно важных органах.
- Именно в этом заключается биологическое значение включения защитно-компенсаторных механизмов.

# Эффекты АДГ

- **Стимулирует почечную реабсорбцию воды без задержки натрия, обеспечивает экономию водных ресурсов;**
- **Является сильным вазоконстриктором и участвует в перераспределении кровотока;**
- **Активирует обменные процессы.**

# ОБЩИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ШОКА

*СТАДИЯ КОМПЕНСАЦИИ (син. эректильная)*

**ЭКСТРЕМАЛЬНЫЙ ФАКТОР**

**ИЗМЕНЕНИЕ ФУНКЦИЙ ОРГАНОВ И ИХ СИСТЕМ**

нервной и эндокринной	сердечно-сосудистой	лёгких
<ul style="list-style-type: none"><li>* психическое и двигательное возбуждение</li><li>• активация симпатoadrenalовой и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем, щитовидной железы</li><li>* гиперрефлексия</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>* тахикардия</li><li>* гипертензивные реакции</li><li>• централизация кровообращения</li><li>* расстройства органно-тканевой и микроциркуляции</li><li>* аритмии</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>* тахипноэ с развитием гипоксии</li></ul>

**НАРУШЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ, МЕТАБОЛИЗМА, ГИПОКСИЯ, ИНТОКСИКАЦИЯ**

**РАССТРОЙСТВО ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОРГАНИЗМА**

# ОБЩИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ШОКА

СТАДИЯ КОМПЕНСАЦИИ (син. эректильная) –2

**ЭКСТРЕМАЛЬНЫЙ ФАКТОР**

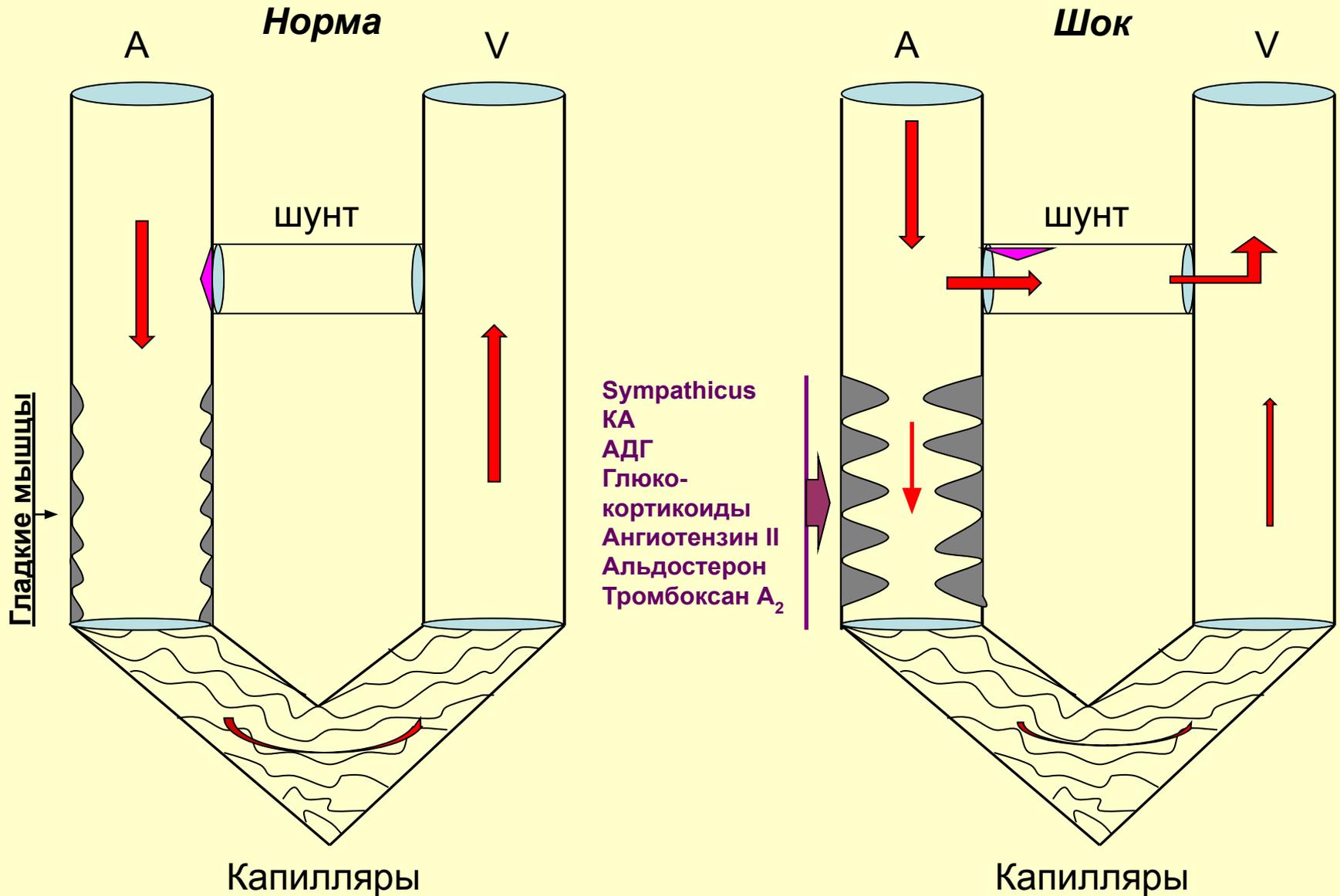
**ИЗМЕНЕНИЕ ФУНКЦИЙ ОРГАНОВ И ИХ СИСТЕМ**

системы крови и гемостаза	печени	почек
<ul style="list-style-type: none"><li>* уменьшение ОЦК</li><li>* повышение вязкости крови</li><li>* расстройства в системе гемостаза (гиперкоагуляционно-тромботическое состояние)</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>* активация гликогенолиза</li><li>* снижение дезинтоксикационной функции</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>* олигурия</li><li>* ± уремия</li></ul>

**НАРУШЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ, МЕТАБОЛИЗМА, ГИПОКСИЯ, ИНТОКСИКАЦИЯ**

**РАССТРОЙСТВО ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОРГАНИЗМА**

# Централизация кровотока в эректильную фазу шока



**Классическое описание  
торпидной стадии  
травматического шока дано  
хирургом Н.И.Пироговым**

- «С оторванной рукой или ногой лежит такой окоченелый на перевязочном пункте неподвижно. Он не кричит, не вопит, не жалуется, не принимает ни в чем участия и ничего не требует: тело холодное, лицо бледное как у трупа; взгляд неподвижен и обращен вдаль; пульс как нитка едва заметен под пальцем и с частыми перемижками. На вопросы окоченелый или совсем не отвечает или только про себя чуть слышно шепотом, дыхание тоже едва заметно. Рана и кожа почти нечувствительны»

Н.И.Пирогов (1864)

# ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА ШОКА

## СТАДИЯ ДЕКОМПЕНСАЦИИ

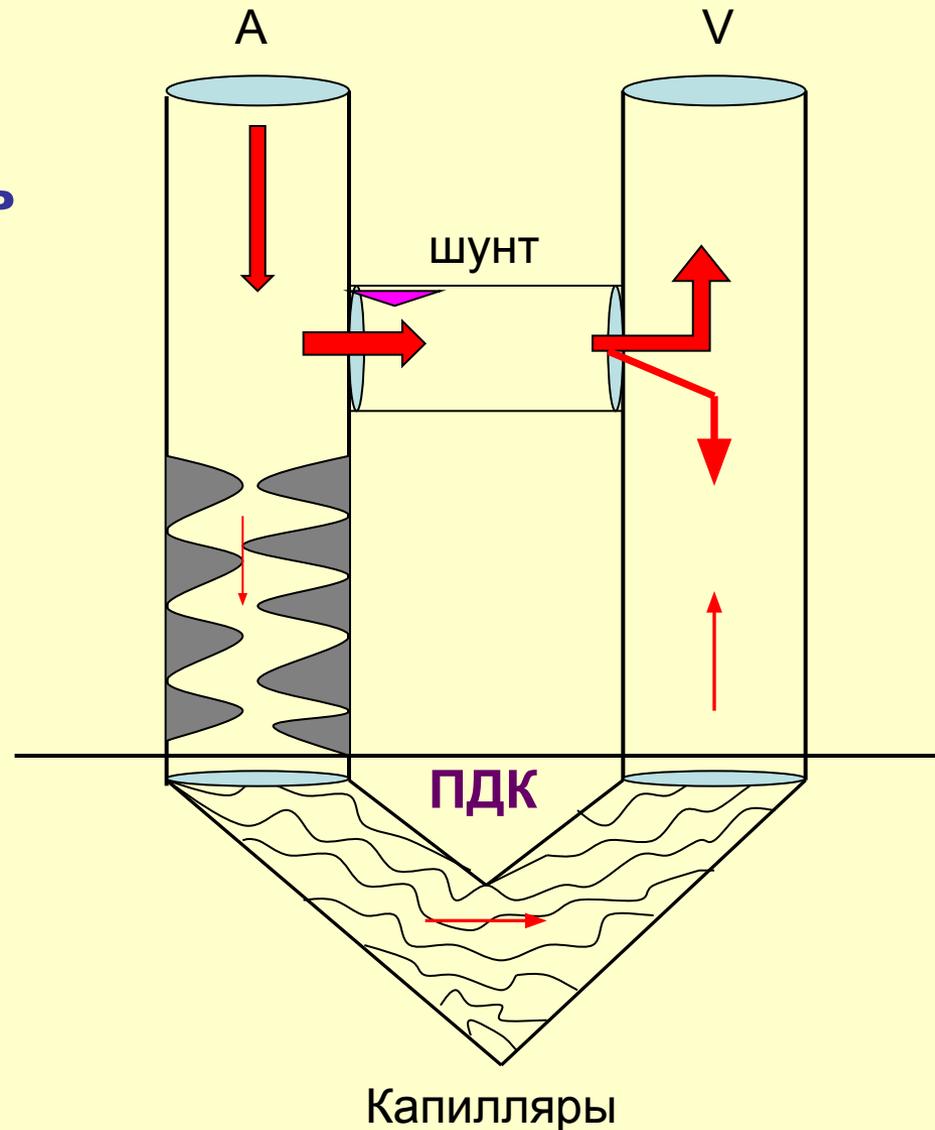
(син.: торпидная, прогрессирующая, необратимая)



# Нарушение периферической гемодинамики в торпидную фазу шока

## Последовательность развития ПДК

1. Зона травмы
2. Кожа и подкожная клетчатка
3. Мышцы
4. Чревная область
5. Печень
6. Почки

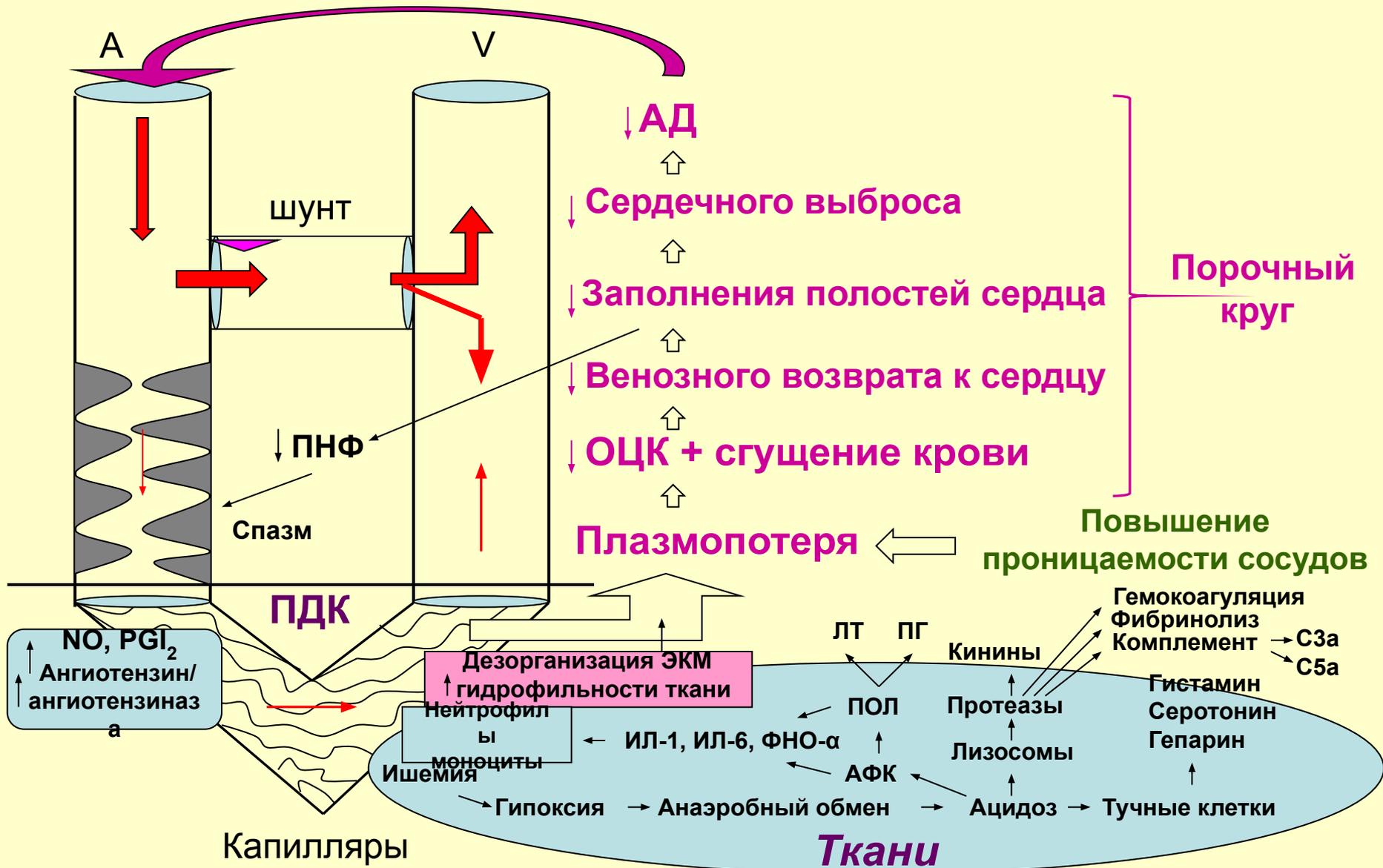


## **Изменение кровотока в органах при падении системного АД при централизации кровотока:**

- При АД 70 мм Нг кровотоки ↓ в системе верхней брыжеечной артерии на 30 - 35 %, в почках на 35 %, а в коронарных артериях возрастает примерно на 10 %. В сосудах мозга и легких изменений кровотока практически не происходит.
- При АД 60 мм Нг кровотоки в почках снижаются на 50 %, в органах брюшной полости, в том числе в кишечнике - на 35 %, в коронарных сосудах на 10 -12 %, в сосудах мозга остаются неизменными. Начинается нарушение компенсации кровообращения.
- При АД 40 - 30 мм Нг кровотоки резко снижены во всех внутренних органах. Начинается снижение притока в мозговых сосудах.
- При АД 20 мм Нг кровотока нет нигде

- Ограничение перфузии кожи, почек, органов брюшной полости вызывает их ишемию. Возникшая гипоксия вызывает вазодилатацию, которая направлена на ликвидацию ишемии.
- В тканях образуются вазоактивные вещества (амины, полипептиды), расширяющие сосуды, повышающие их проницаемость и нарушающие реологические свойства крови.
- В тканях идет распад тучных клеток, активация протеолитических систем, выход из клеток ионов калия и др.
- Снижается капиллярный и усиливается шунтовой кровотоки, изменяется реакция прекапиллярных сфинктеров на КА, увеличивается проницаемость капиллярных сосудов.
- Выход жидкости из сосудов (плазмопотеря) и формируется «порочный круг» на уровне сердечно-сосудистой системы (**уменьшение венозного возврата - снижение МОК - гипоксия**), ведущий к снижению АД.
- Системная гипоксия и ацидоз □ ослабление сократительной способности кардиомиоцитов □ ↓ МОК □ ↓ АД

# Нарушение периферической гемодинамики в торпидную фазу шока



# ОБЩИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ШОКА

*СТАДИЯ ДЕКОМПЕНСАЦИИ  
(син. торпидная, прогрессирующая)  
(1)*

## НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ ОРГАНОВ И ИХ СИСТЕМ

### нервной и эндокринной

- \* психическая и двигательная заторможенность
- \* “спутанность” сознания
- \* низкая эффективность нейро-эндокринной регуляции
- \* гипорефлексия

### сердечно-сосудистой

- \* сердечная недостаточность
- \* аритмии
- \* артериальная гипотензия, коллапс
- \* перераспределение кровотока

### лёгких

- \* дыхательная недостаточность (“шоковые лёгкие”)

ПРОГРЕССИРУЮЩЕЕ УГНЕТЕНИЕ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОРГАНИЗМА

# ОБЩИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ШОКА

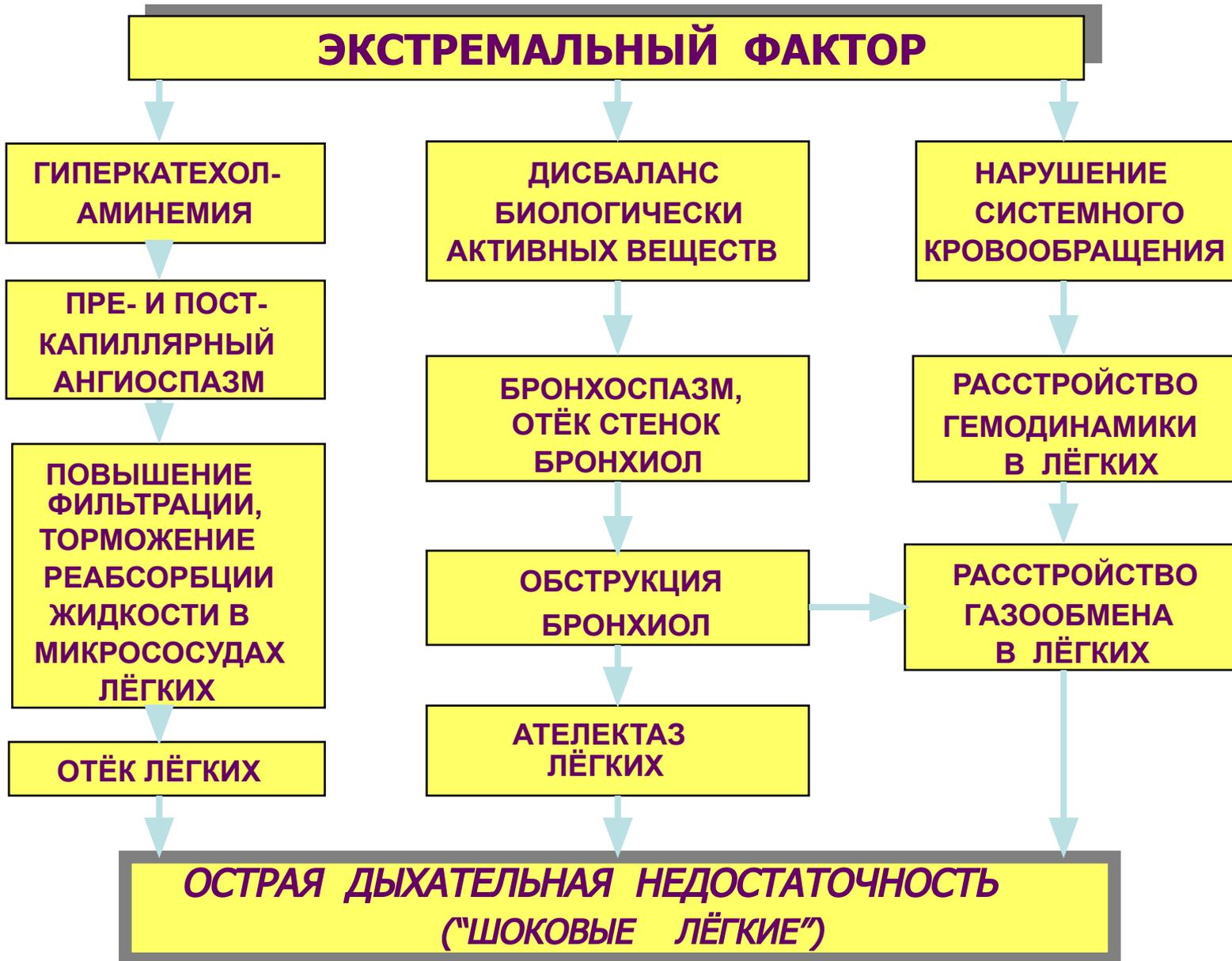
*СТАДИЯ ДЕКОМПЕНСАЦИИ  
(син. торпидная, прогрессирующая)  
(2)*

## НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ ОРГАНОВ И ИХ СИСТЕМ

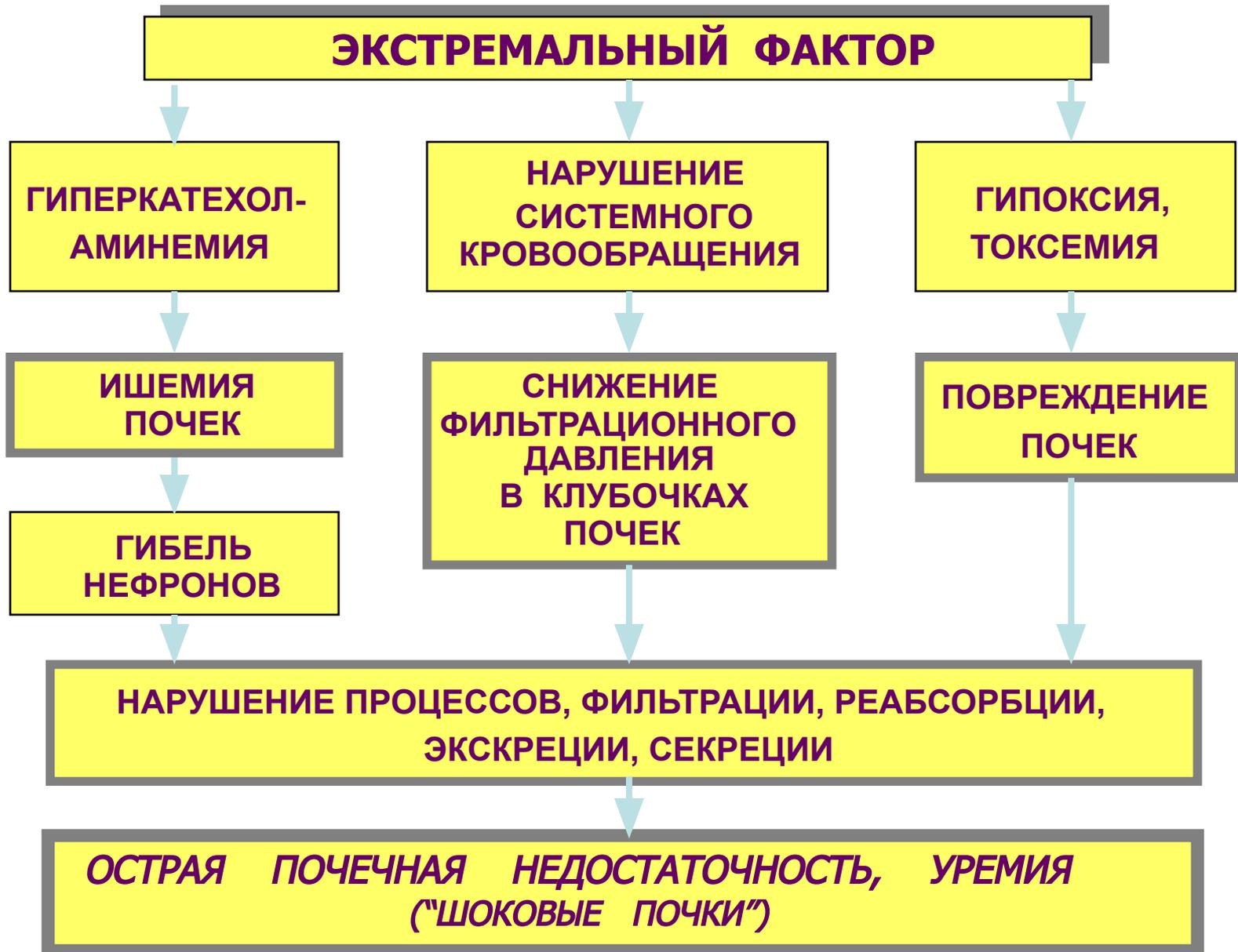
системы крови и гемостаза	печени	почек
<ul style="list-style-type: none"><li>* депонирование крови</li><li>* изменение вязкости крови</li><li>• тромбогеморрагический синдром</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>* печёночная недостаточность (“шоковая печень”)</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>* почечная недостаточность (“шоковые почки”)</li></ul>

ПРОГРЕССИРУЮЩЕЕ УГНЕТЕНИЕ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОРГАНИЗМА

# ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА "ШОКОВЫХ ЛЁГКИХ"



# ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА "ШОКОВЫХ ПОЧЕК"



# Механизмы развития шокового синдрома

- Развитие патологического депонирования крови
- Плазмопотеря
- Ослабление сердечной деятельности (падение МОК)
- Развитие токсемии (БАВ, денатурированные белки, лизосомальные ферменты, токсические продукты кишечника, микробы и их токсины, метаболиты нарушенного обмена веществ - молочная и пировиноградная кислоты, аденозин, калий и мн. др.)

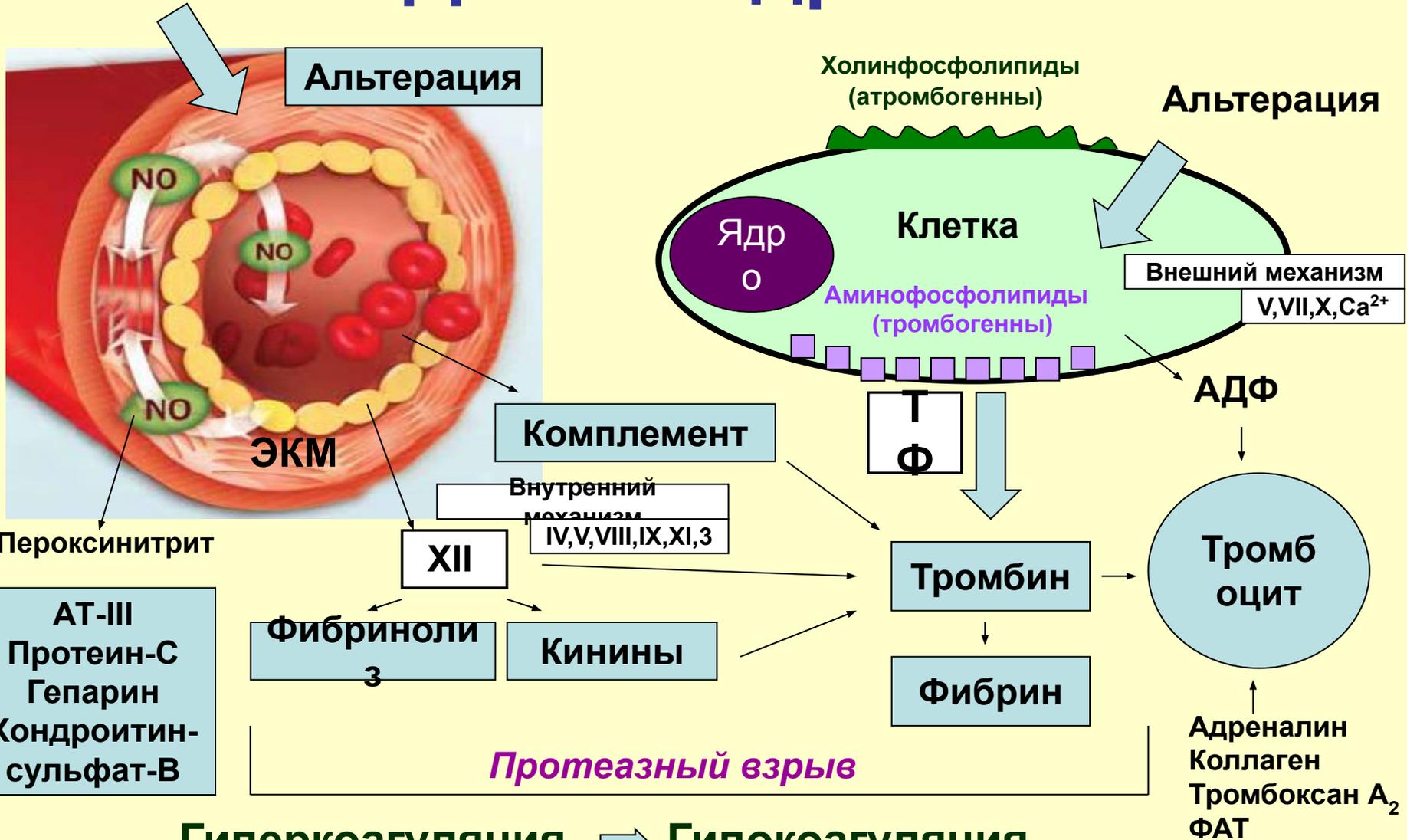
Развиваются почечная недостаточность, снижение дезинтоксикационной функции печени, повышение проницаемости кишечного барьера

Тяжелым осложнением шока является развитием диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдрома).

### **3 фазы ДВС-синдрома:**

- Фаза гиперкоагуляции (длится короткое время)
- Фаза гипокоагуляции, или коагулопатии, развивающаяся в результате истощения тромбоцитов и факторов свертывания крови в первой фазе
- Фаза, характеризующаяся выраженной активацией фибринолитической системы, присоединяющейся к коагулопатии потребления.

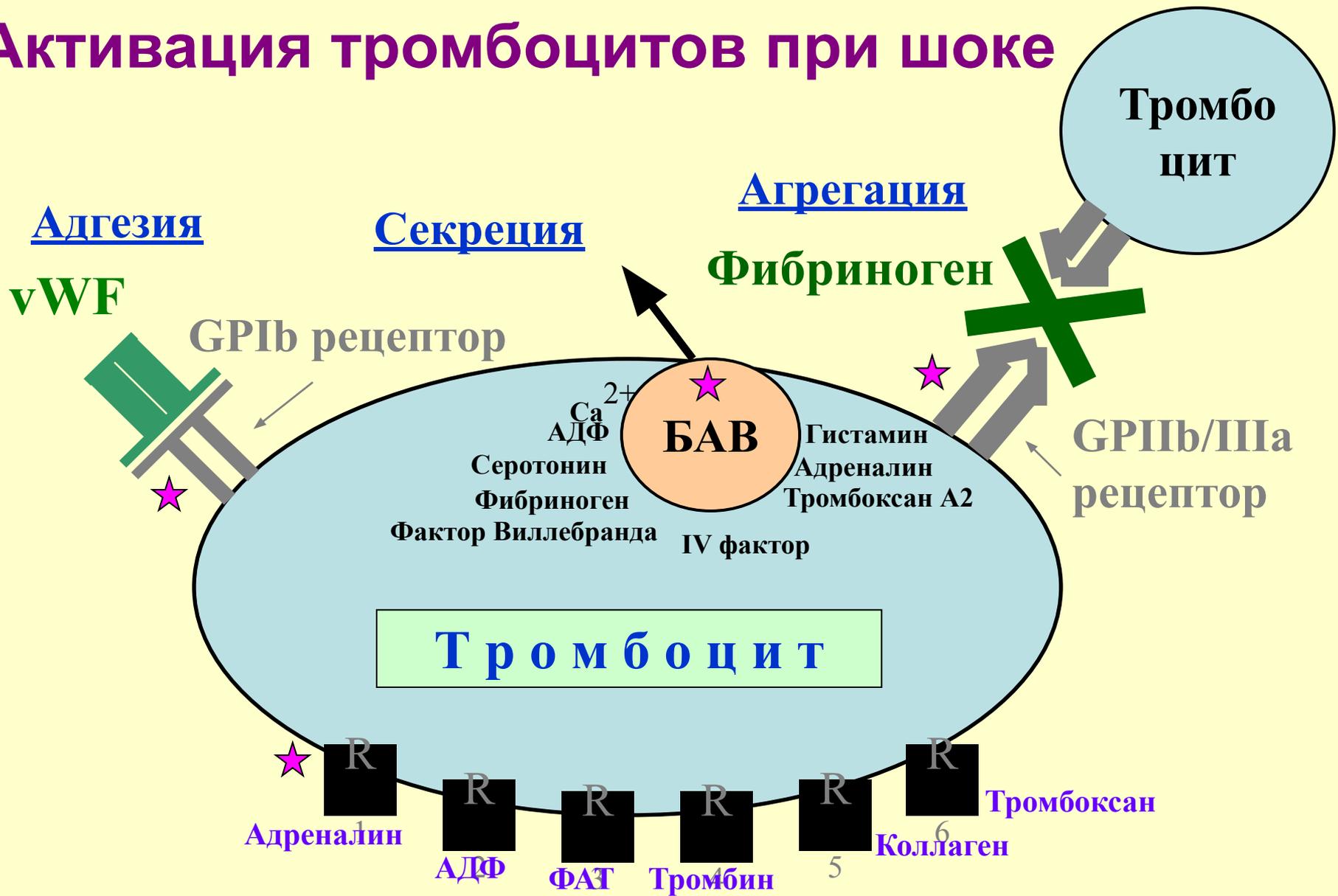
# ДВС-синдром



Гиперкоагуляция → Гипокоагуляция



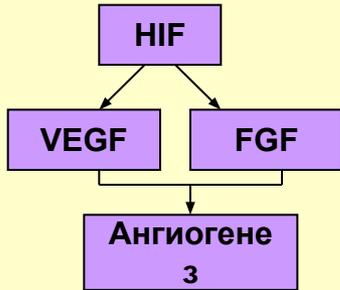
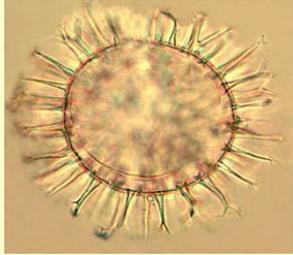
# Активация тромбоцитов при шоке



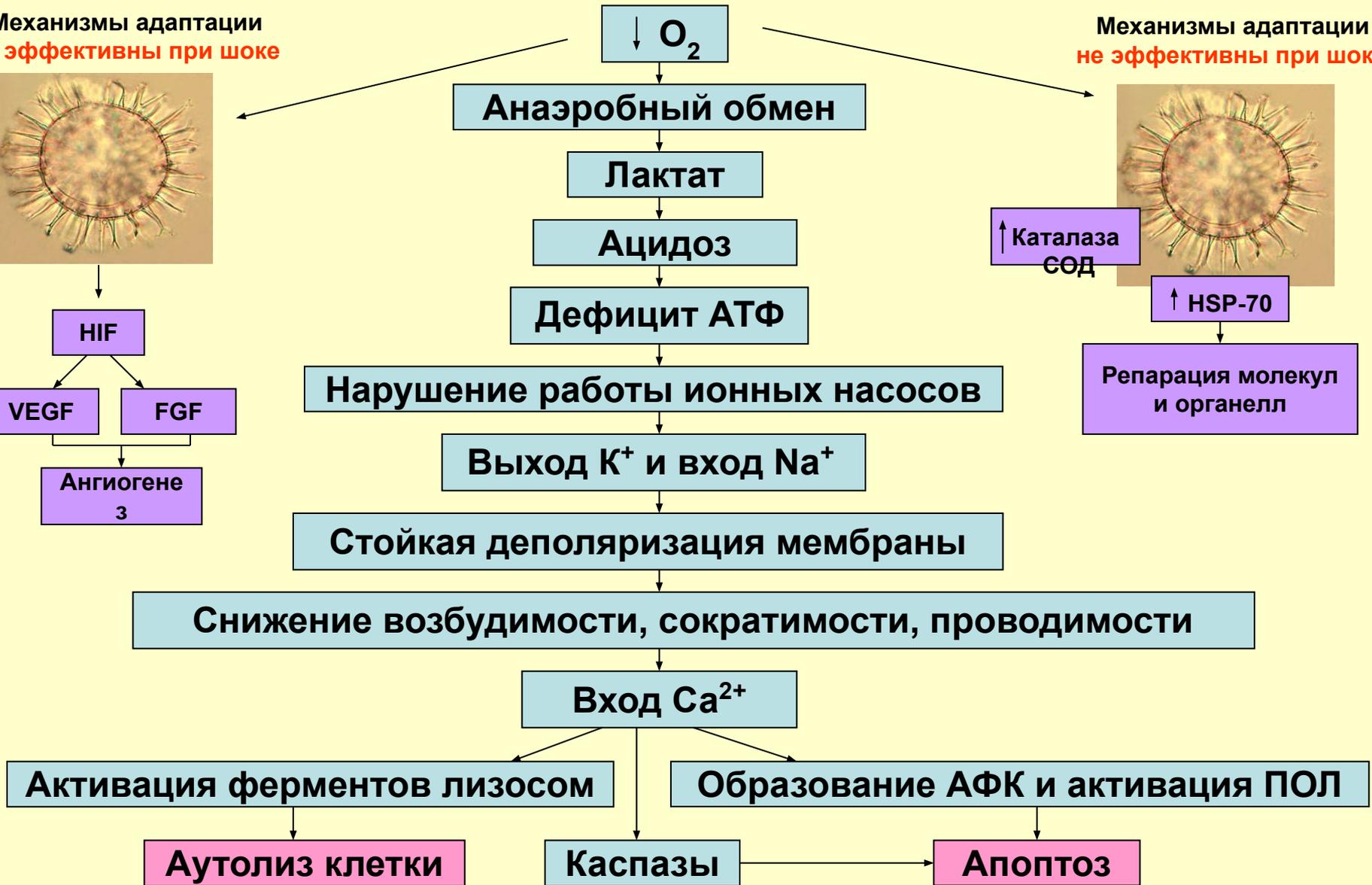
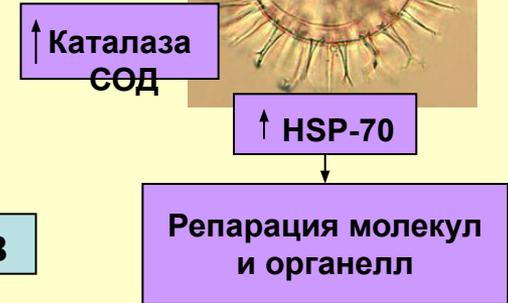
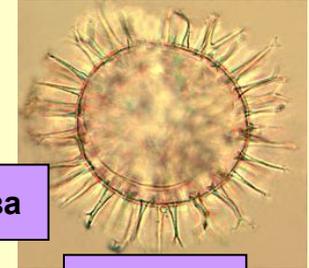
ДВС: активация тромбоцитов → тромбоцитопения → ареактивность

# Клеточный ответ на гипоксию

Механизмы адаптации  
не эффективны при шоке



Механизмы адаптации  
не эффективны при шоке

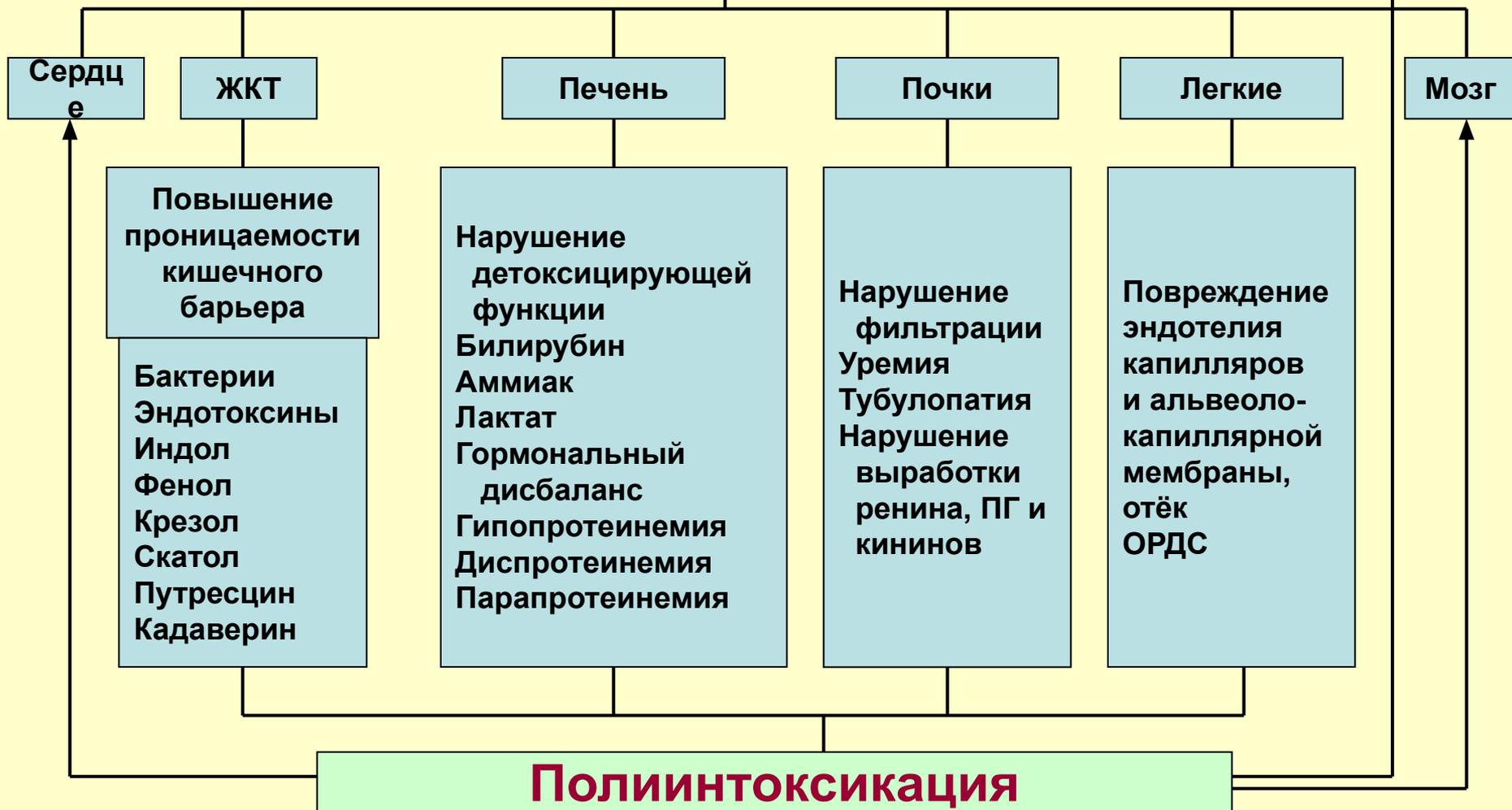


# НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ОЖОГОВОГО ШОКА



# Нарушение функции и гибель клеток

## Полиорганная недостаточность

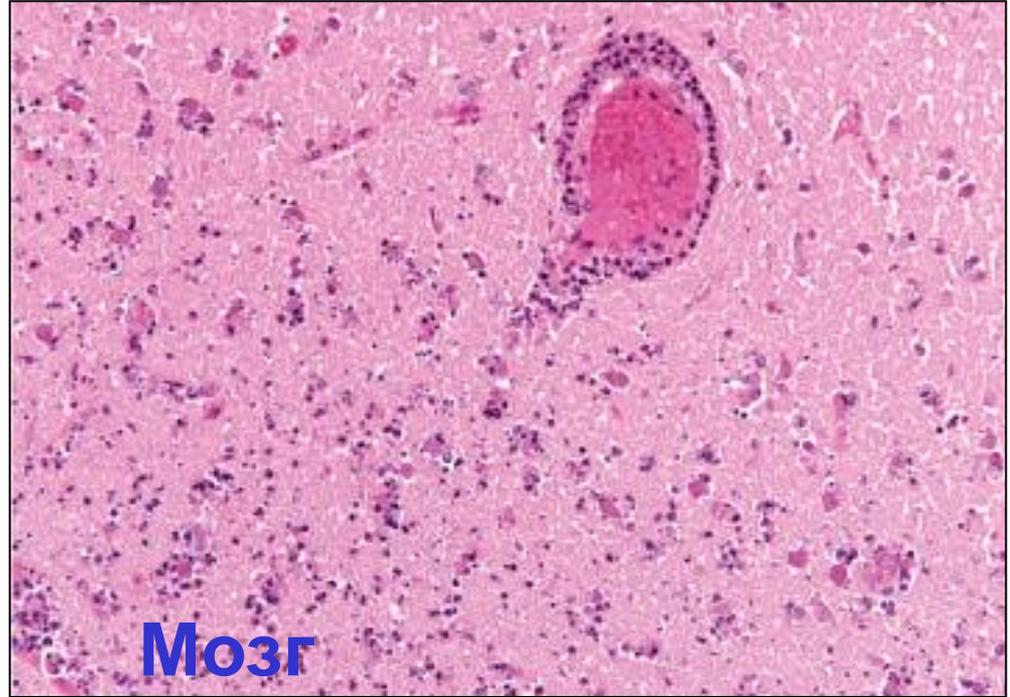


# Гистопатология шока



**Инфаркт**

**Точечные геморрагии**



**Эозинофилия**

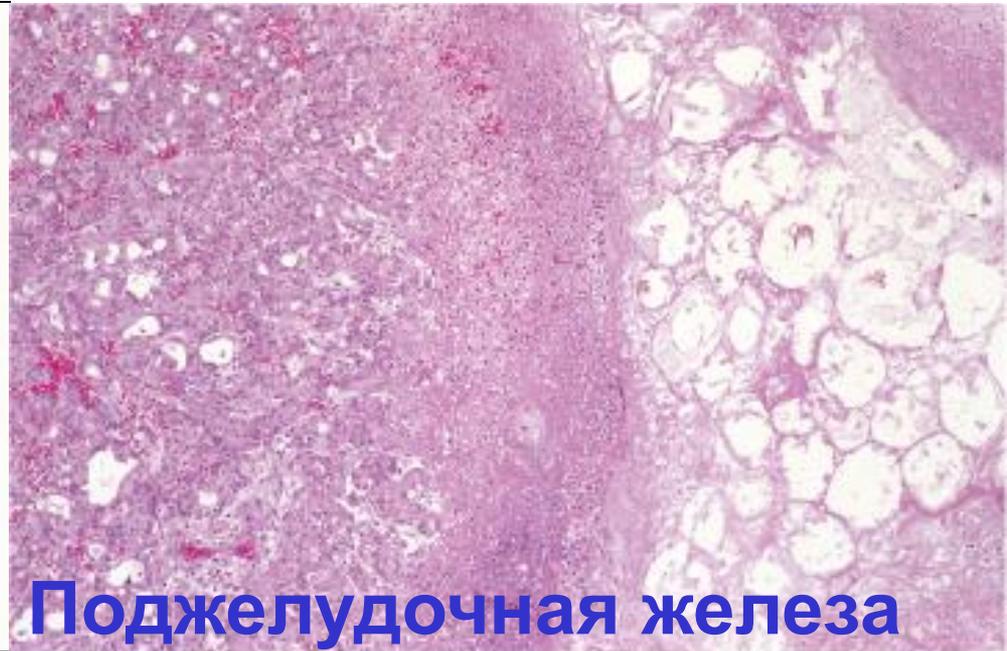
**Нейтрофильная  
инфильтрация**

# Гистопатология шока



**Почки**

**Паренхиматозный  
некроз**



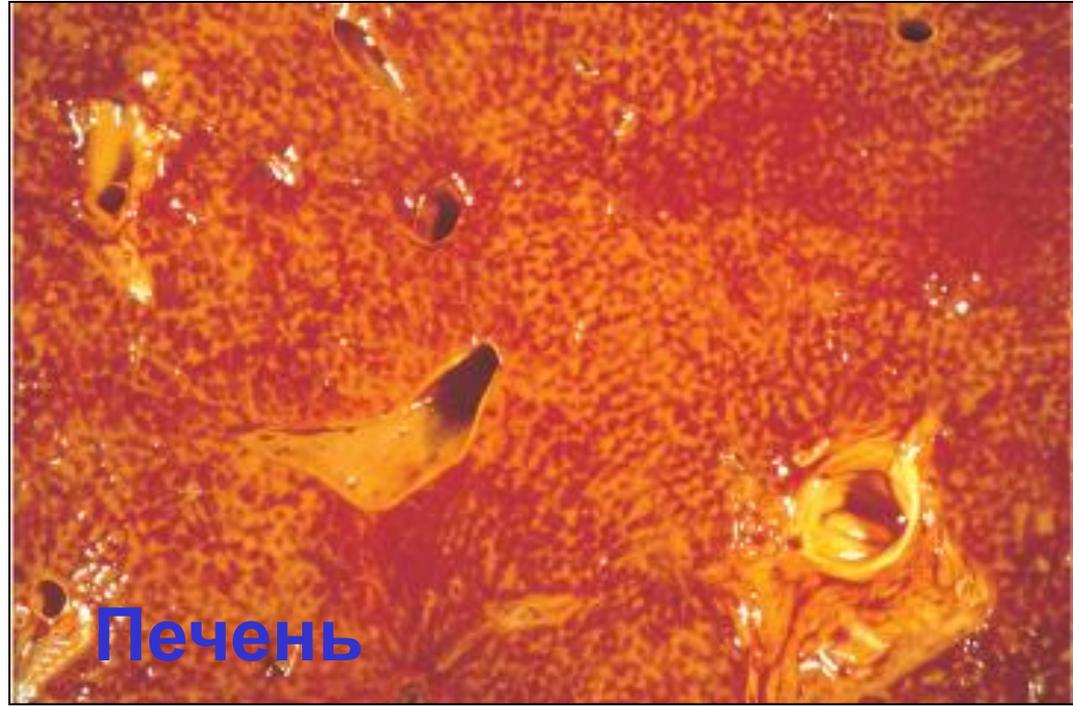
**Поджелудочная железа**

**Паренхиматозный  
некроз**

# Гистопатология шока



**Инфаркт**  
**Геморрагии**  
**Отсутствие эпителия**



**Геморрагические  
некрозы**  
**«мускатная» печень**

# Терминальная стадия

Характеризуется полным отсутствием механизмов компенсации, выраженными метаболическими, циркуляторными сдвигами, дальнейшим нарушением функции органов и систем, дистрофическими и некротическими изменениями в паренхиматозных органах.

**Изменения кровообращения не  
корректируются !!!**

# Принципы патогенетической терапии шока

- Устранение, по возможности, причины шока.
- Снятие болевого синдрома, нормализация функции ЦНС и уменьшение тонуса симпатической нервной системы.
- Коррекция кровообращения, гиповолемии и нарушений водно-электролитного обмена и КОС
- Уменьшение токсемии
- Устранение дыхательной недостаточности и гипоксии
- Коррекция ишемии почек, гемодиализ
- Борьба с ДВС-синдромом
- Ликвидация гипотермии
- Применение антиоксидантов и антигипоксантов для торможения свободно-радикальных и липопероксидных процессов

# Отличия шока от коллапса

(по А.И.Воложину, 2006)

Параметры	Шок	Коллапс
Этиология	Это – «коллапс без травмы» в результате раздражения экстерорецепторов	Это – «шок без травмы», вызывается интоксикацией в результате раздражения интерорецепторов
Наличие и преобладание основного звена в патогенезе	Изменения в ЦНС - первичны	Первичны острая слабость сосудов и сердца, а изменения в ЦНС - вторичны
Особенности течения	Фазное, развивается быстро	Отсутствие фаз, развивается медленно
Изменение ОЦК	Снижен, кровь депонируется	Нормален или снижен
Состояние сознания	Сохранено или затемнено	Утрачено или затемнено

# Посттравматическая реакция

- это комплекс реакций, возникающих при травмах
- Характеризуется фазными метаболическими расстройствами и гормональным дисбалансом
- Нарушения со стороны системы кровообращения вторичны и незначительны
- Отсутствует синдром острой сосудистой недостаточности

# Посттравматическая реакция

## 4 стадии:

### 1) Адренергически-кортикоидная фаза (до 5 суток) – активация катаболизма

- распад белка
- отрицательный азотистый баланс (потеря с мочой до 50 г (в N -10-12 г))
- потеря веса (300-800 г/сут)
- гипергликемия и глюкозурия – посттравматический диабет
- гиперлипидемия
- лимфопения, нейтрофильный лейкоцитоз, эозинопения

### Нарушения функций:

- Пептические язвы
- Деструктивные изменения миокарда
- Ослабление моторной функции кишечника
- Почечная недостаточность

# Посттравматическая реакция

- 2) **Фаза выравнивания гормонального баланса**  
(5-8 дней после травмы) – устанавливается равновесие между синтезом и распадом
  
- 3) **Фаза усиления выброса анаболических гормонов (андрогены, МК) - через 8-12 дней**
  - Положительный азотистый баланс
  - Задержка  $K^+$
  - Усиление синтеза белка, жиров
  - Увеличение массы тела
  
- 4) **Фаза нормализации** (через 3-4 недели)