

ПАТОФИЗИОЛОГИ Я ШОКА

Кафедра общей и клинической патофизиологии
КГМУ

ШОК

фазово развивающийся *патологический процесс*, связанный с уменьшением эффективного *сердечного выброса*, нарушением ауторегуляции *микроциркуляторной системы* и характеризующийся *генерализованным уменьшением кровоснабжения тканей (гипоперфузией)*, что ведет к деструктивным изменениям внутренних органов

ФНО, ИЛ, γ -ИФ
С5а, С3а, Ва, С4а
ДВС-синдром

ГЕНЕРАЛИЗОВАННАЯ ГИПОПЕРФУЗИЯ ТКАНЕЙ
(падение ОЦК)

Активация
САС и
Ht-гипофизарно-
надпочечниковой системы

САД

↑ NO

↑ β -ЭНД
met-ЭНК

гипотензия
брадикардия

Нарушение
микроциркуляции

Гипоксия в тканях

Метаболический ацидоз

Повышение сосудистой проницаемости

Нарушение деятельности ЦНС, ССС, дыхательной, выделительной

ШОК

СТАДИИ ШОКА

- Выделяют три основных стадии шока:
- **начальную** (эректильную), *компенсированную*, в которой включение компенсаторных механизмов приводит к восстановлению основных параметров системной гемодинамики;
- **прогрессирующую** (торпидную), *декомпенсированную*, в которой наблюдается значительное снижение всех функций организма и резкое ухудшение состояния больного, вплоть до гибели;
- **необратимую**, *терминальную*, в которой нарушения достигают такой степени, когда никакие терапевтические воздействия не могут помочь сохранить жизнь больному.



Компенсированная

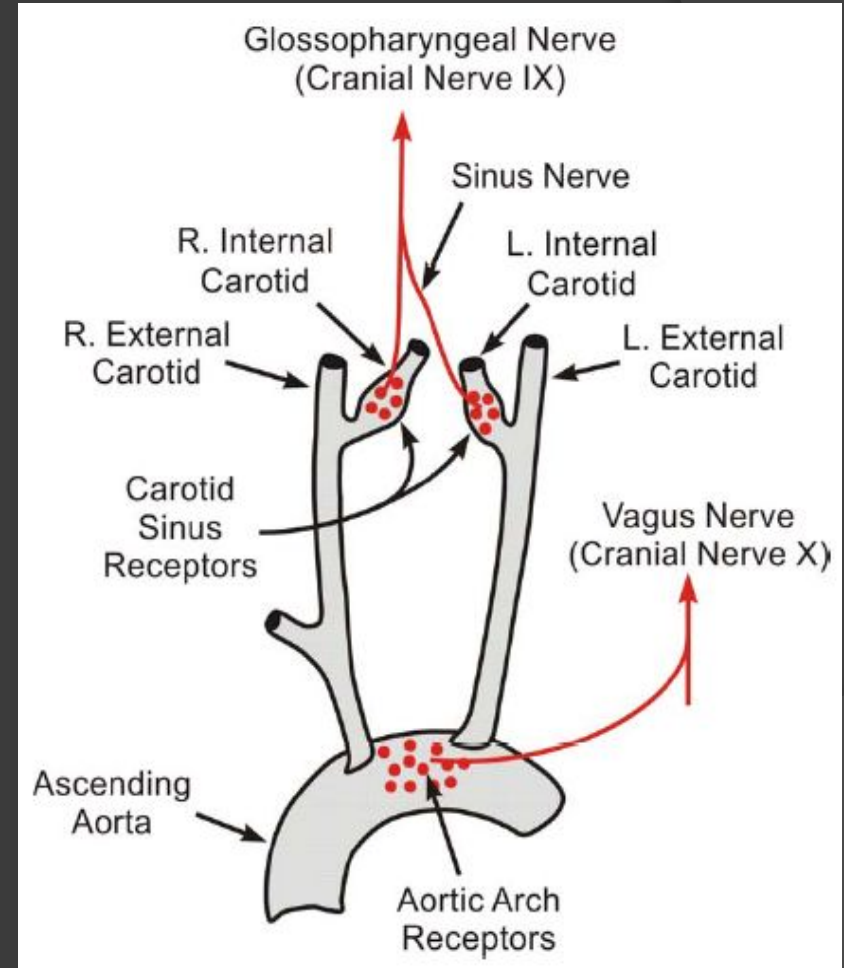
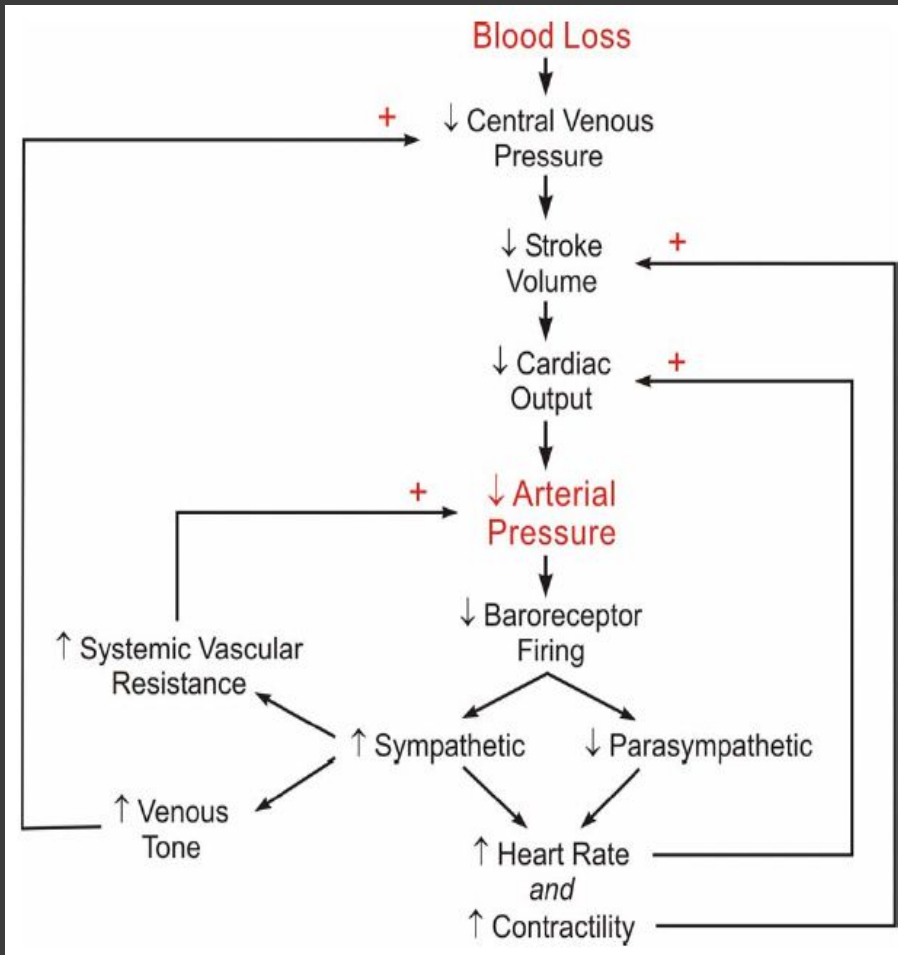
стадия

- ❖ *рефлексы* с волюмо- и барорецепторов, которые вызывают симпатическую *вазоконстрикцию* и проявляются следующими эффектами:
 - ⦿ *значительным повышением ОПСС* в результате спазма артериол
 - ⦿ *сокращением вен*, позволяющего поддерживать *адекватный венозный возврат*, несмотря на снижение *ОЦК* возрастанием *ЧСС*.
- ❖ активацию РААС;
- ❖ выработку VP (АДГ);
- ❖ активацию ЦНС;
- ❖ механизмы, способствующие восстановлению *ОЦК* за счет абсорбции большого объема жидкости из кишечника, внутренних полостей и др.

Компенсированная стадия шока

- ◎ **Барорецепторы активируются при снижении САД**
 - Только ниже 60-80 мм Hg (взрослые)
- ◎ **Активация симпатической нервной системы**

Барорецепторная активация



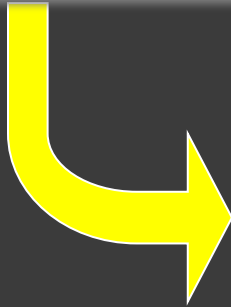


Симпатическая регуляция гемодинамики

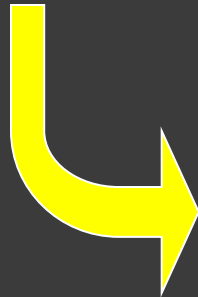


Изменение работы сердца

- ↑↑ периферической вазоконстрикции



- ↑↑ периферической резистентности сосудов



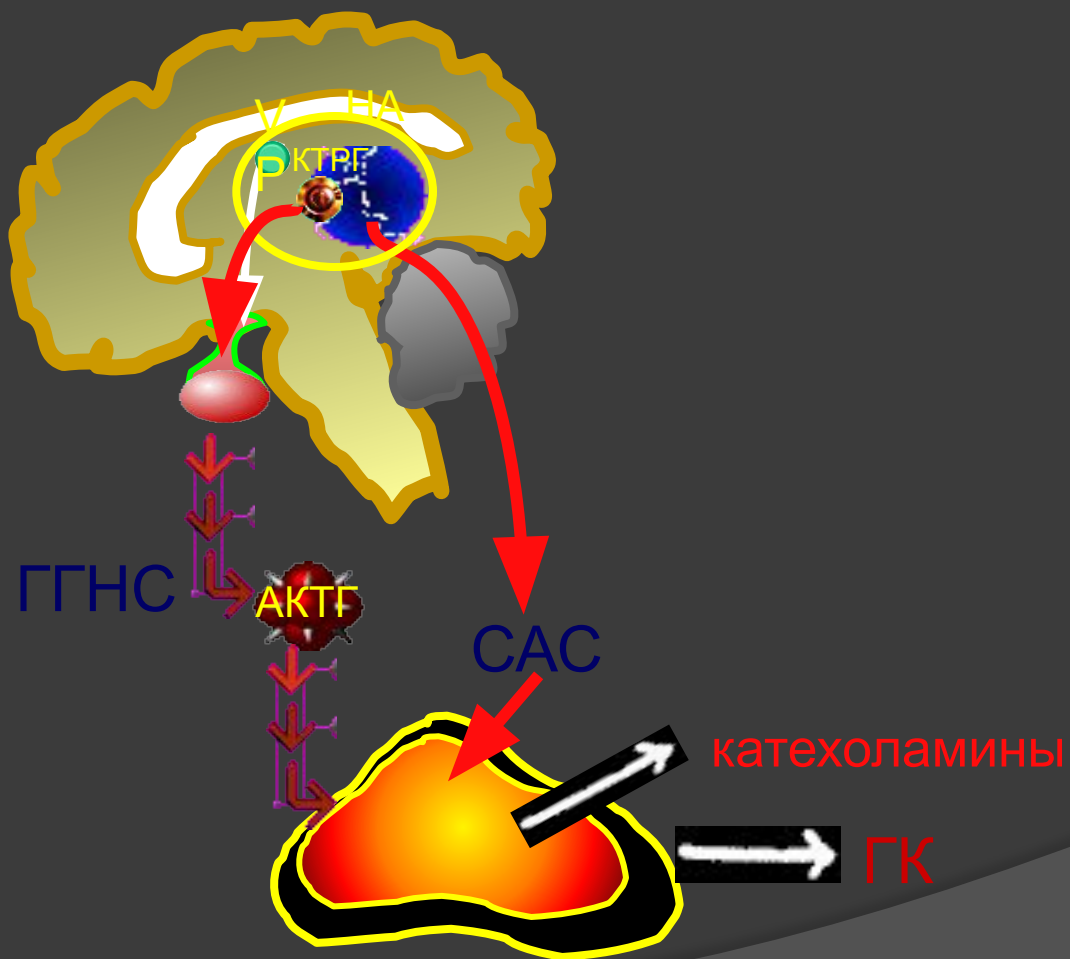
- ↑↑ преднагрузки...



- ↑↑ СД

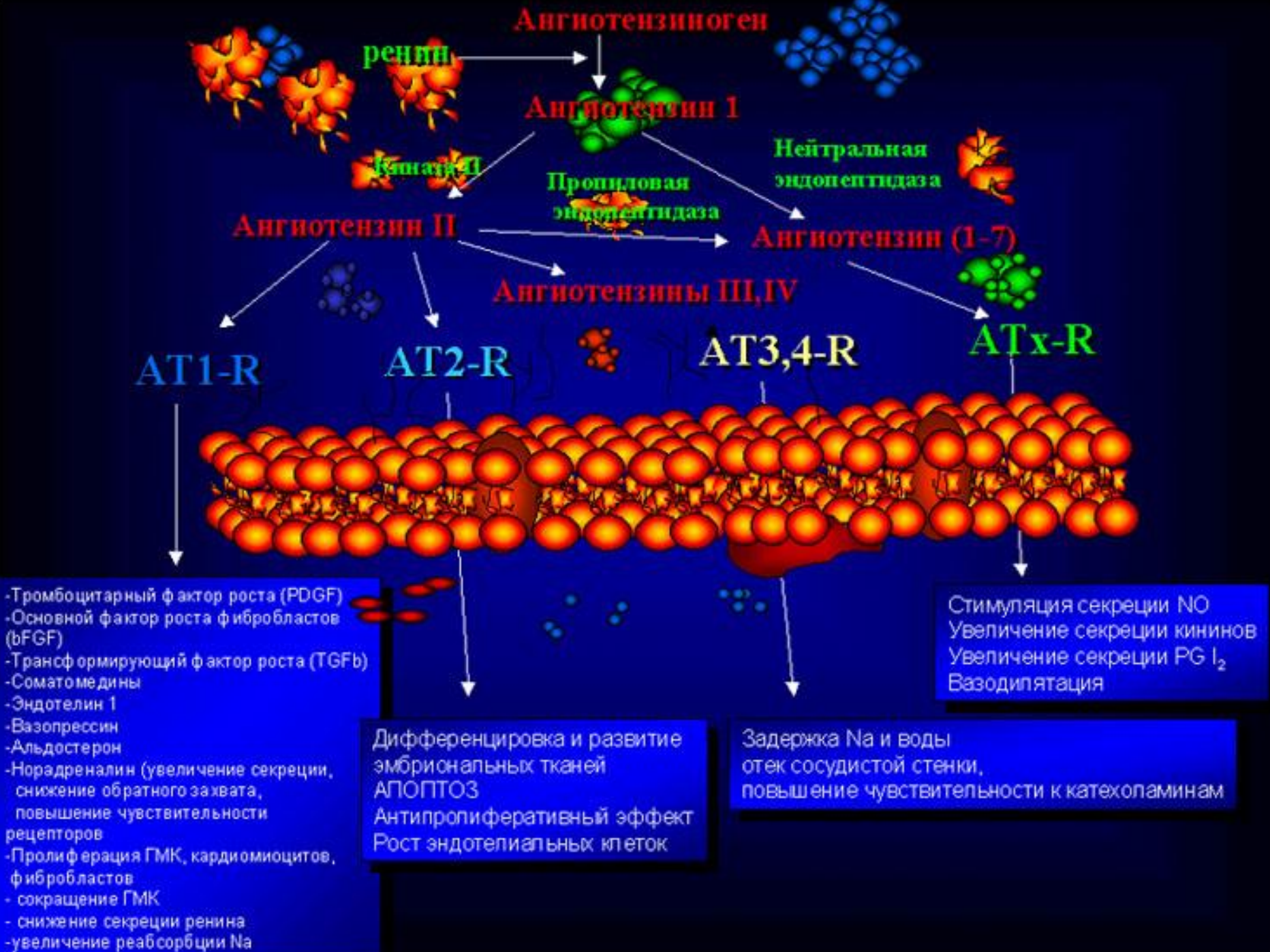
В компенсированную стадию происходит активация САС и ГГНС и формирование централизации кровообращения:

- САС - катехоламины
- ГГНС - глюкокортикоиды

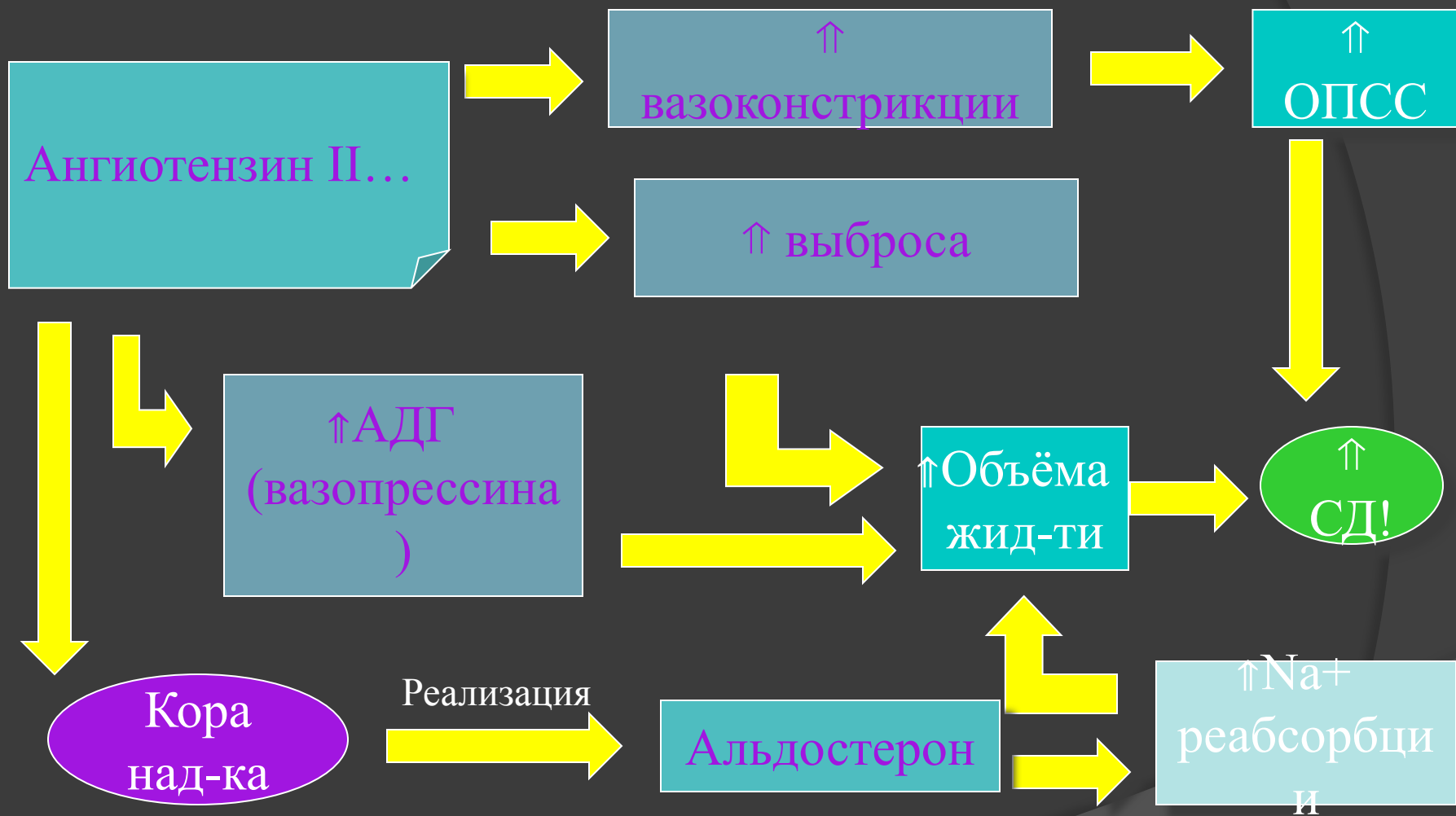


Компенсированная стадия шока

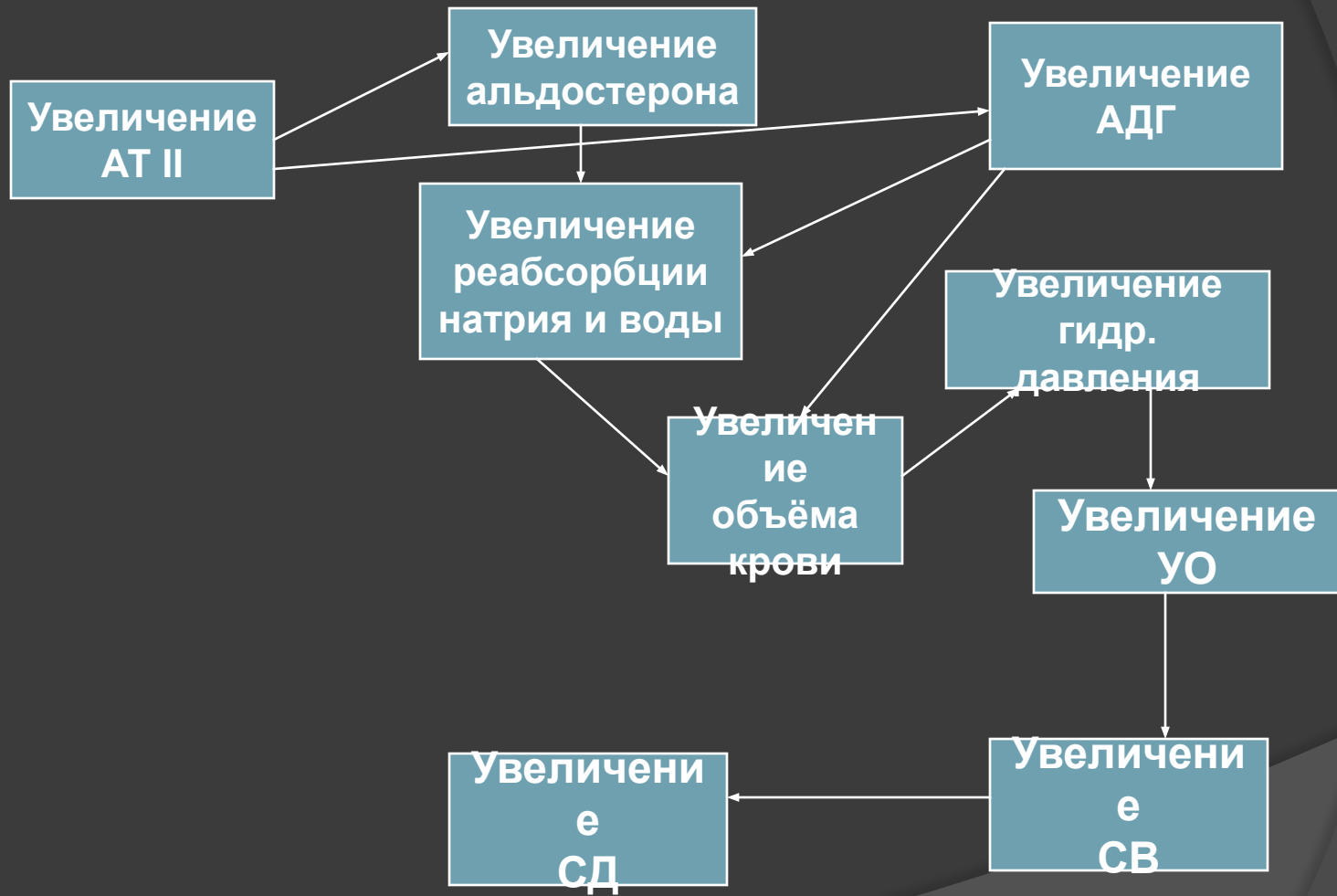
- ◎ **Снижение ренального кровотока**
 - **Высвобождение ренина в почечных артериолах (ЮГА – macula densa)**
 - **Влияние ренина и ангиотензиноген**
 - **Переход в ангиотензин I**
 - **Переход ангиотензина I в ангиотензин II**
 - Периферическая вазоконстрикция
 - Стимуляция выделения альдостерона (клубочковый слой коры надпочечников)
 - промотор реабсорбции натрия и воды



РААС



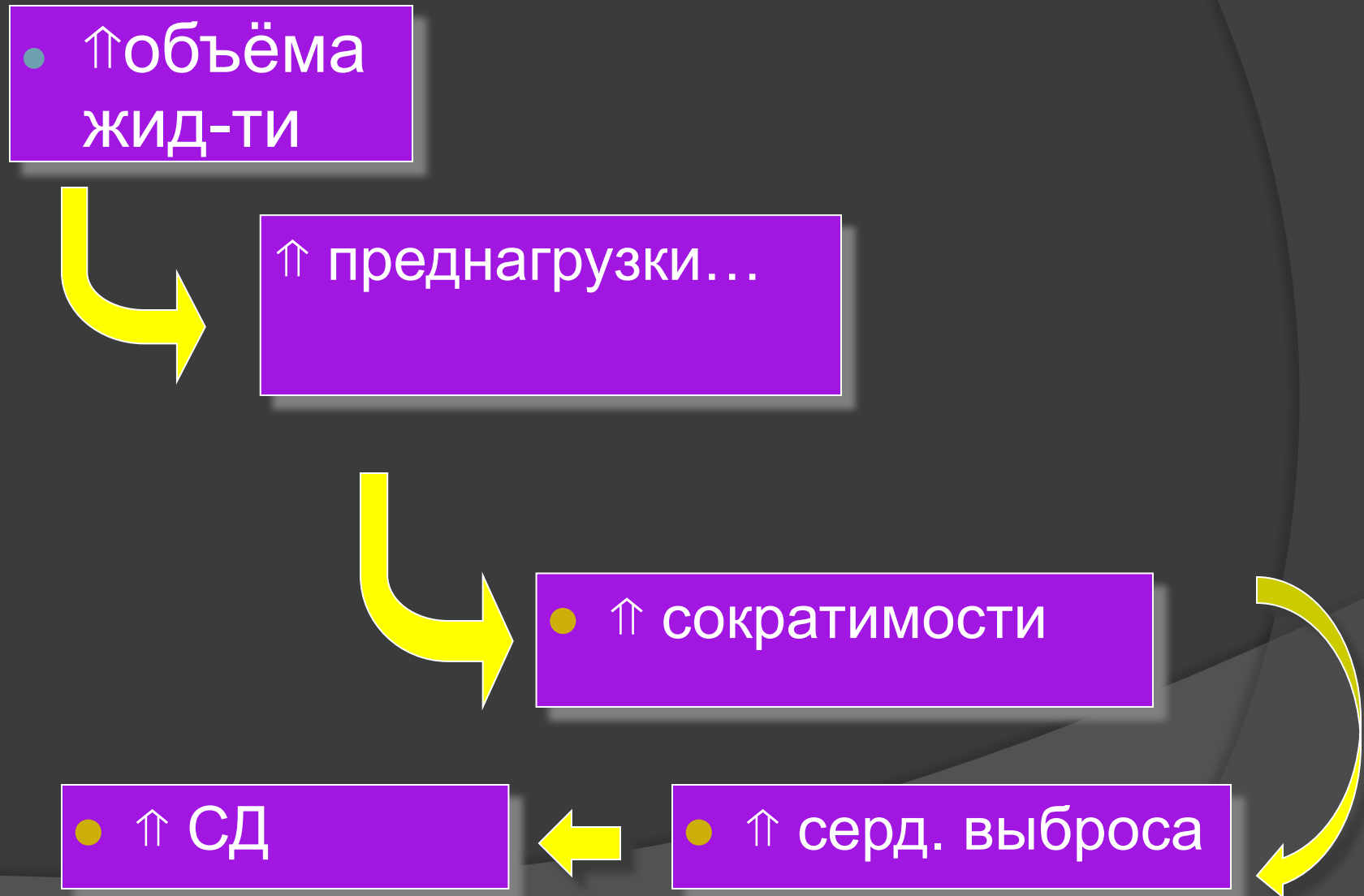
Компенсированная стадия шока



Компенсированная стадия шока

- ◎ Снижение кровотока в гипоталамусе, влияние АТ II и альдостерона
- ◎ Выделение антидиуретических гормонов (АДГ и аргинин - вазопрессин) в крупноклеточных ядрах гипоталамуса (СОЯ)
 - Задержка воды и Na
 - Периферическая вазоконстрикция

Изменение работы сердца



Компенсированная стадия шока

- ◎ **Периферические эффекты**
 - Констрикция артериол
 - Сокращение пре-/пост-капиллярных сфинктеров
 - Повышение периферической резистентности
 - Шунтирование крови в органах

Компенсированная стадия шока

⊙ Инсулин

- усиление синтеза эпинефрина
- Формирование гипергликемии

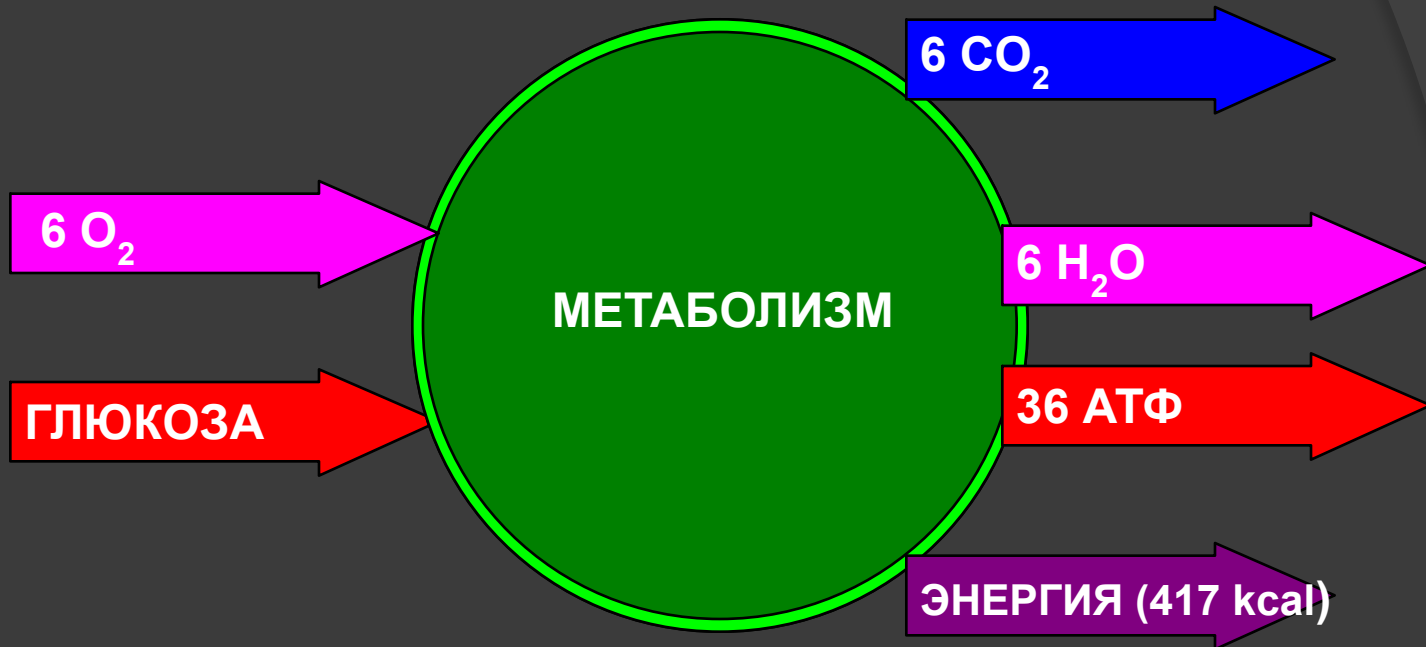
⊙ Глюкагон

- усиление синтеза эпинефрина
- Промотор печеночного гликогенолиза и глюконеогенеза

Компенсированная стадия шока

- ◎ Периферические капилляры содержат мало крови
- ◎ Застой
- ◎ Аэробный метаболизм становится анаэробным

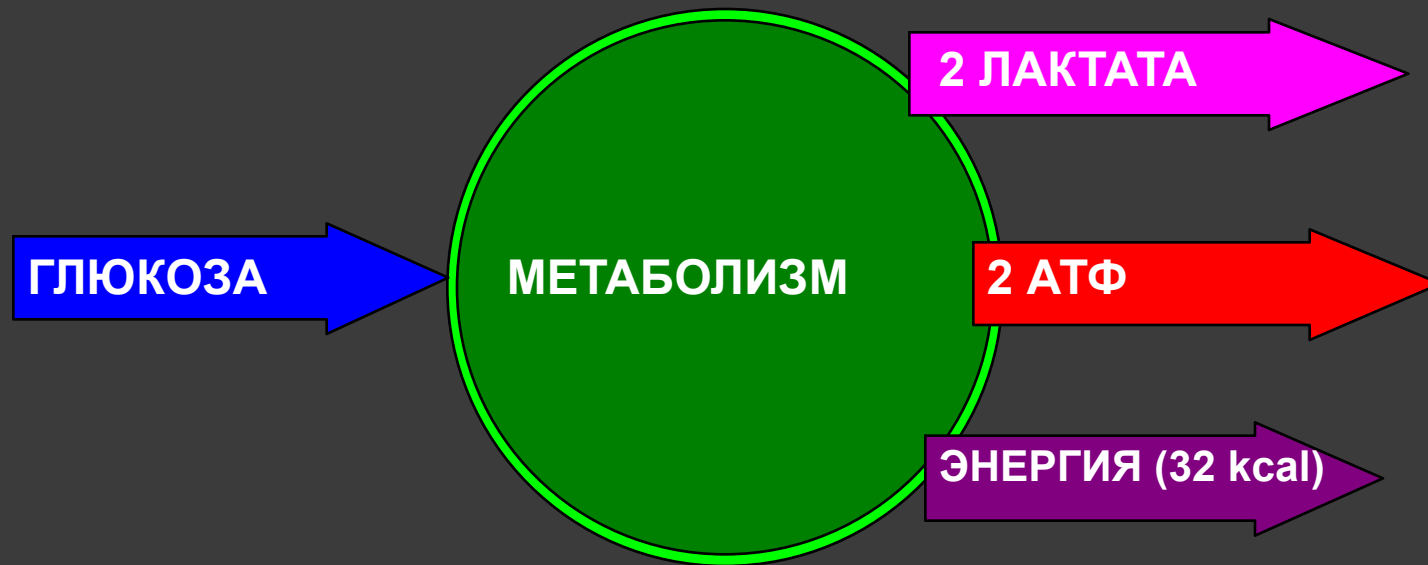
Аэробный метаболизм



Гликолиз: неадекватная энергетическая продукция; 2 АТФ из каждой молекулы глюкозы; продукция ПВК

Окислительное фосфорилирование: ПВК конвертируется в 34 АТФ

Анаэробный метаболизм



Гликолиз: неадекватная энергетическая продукция; 2 АТФ из каждой молекулы глюкозы; продукция ПВК

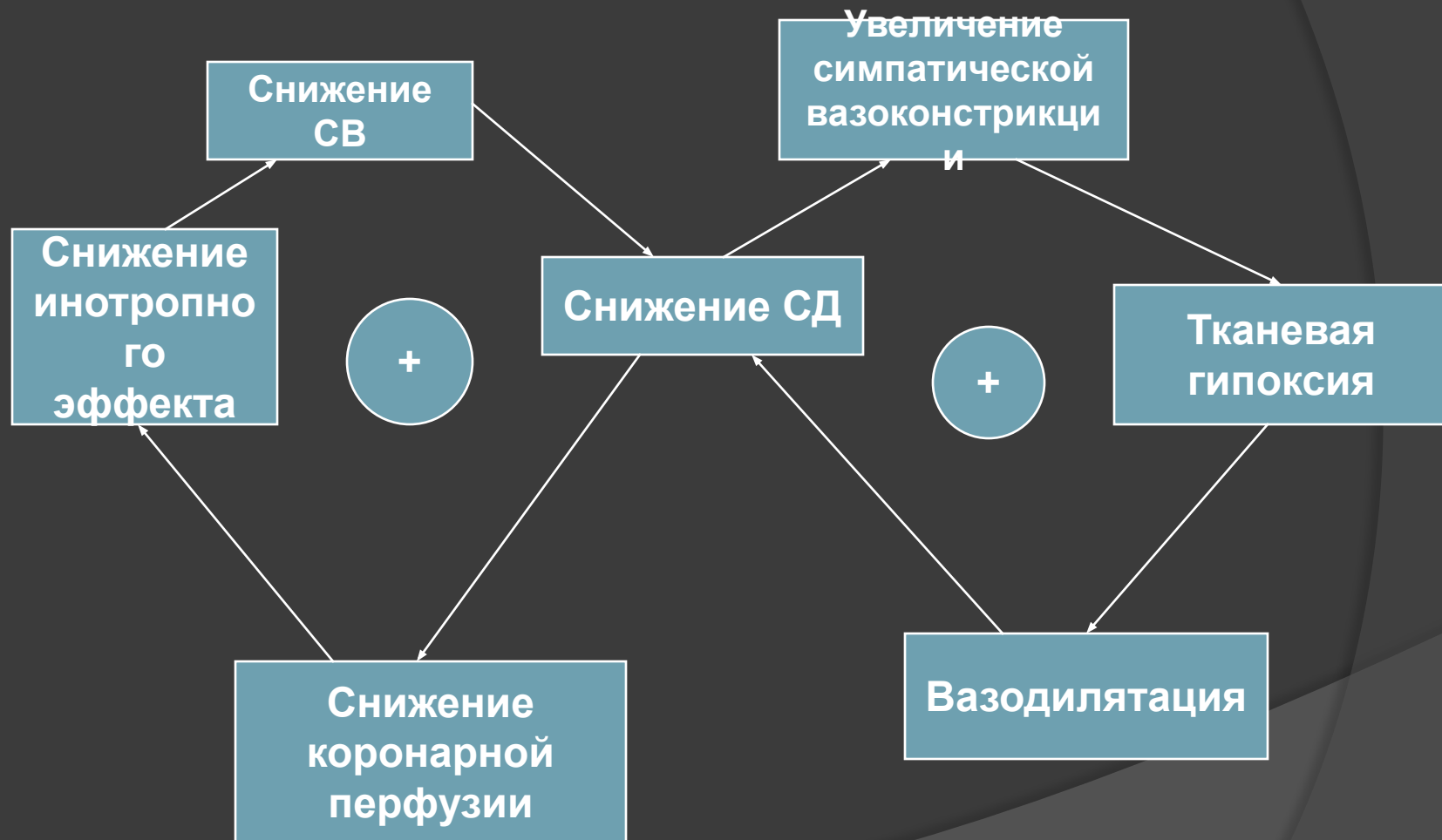
Анаэробный метаболизм

- ◎ **Происходит нарушение оксигенации**
 - Окислительно-восстановительное фосфорилирование нарушается
 - Гликолиз нарушает оксигенацию
 - Клеточная и органная смерть
 - Аэробное дыхание может восстановиться после возобновления перфузии

Отдаленные эффекты анаэробного метаболизма



Механизмы декомпенсации

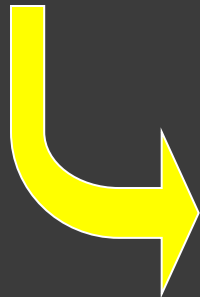


Изменение работы сердца

- ↑↑ периферической вазодилатации



- ↓↓ периферической резистентности сосудов



- ↓↓ преднагрузки...



- ↓↓ СД

Декомпенсированная стадия шока

⦿ Показатели

● Периферические эффекты

- Расслабление прекапиллярных сфинктеров
- Продолжительное сокращение посткапиллярных сфинктеров
- Периферическое смещение крови
- Перемещение плазмы в интерстициальное пространство

Изменение работы сердца



Декомпенсированная стадия шока

⦿ Показатели

● Периферические эффекты

- Продолжительный анаэробный метаболизм
- Продолжительное повышение внутриклеточного натрия
- Изменение формы Эр

Необратимая стадия шока

- ◎ Релаксация посткапиллярных сфинктеров
- ◎ Резистентность периферических сосудов

Необратимая стадия шока

- ◎ **Накапливаются продукты**
 - Ионы водорода
 - Натрий
 - CO₂
- ◎ **Образование микроэмболов в легких**
- ◎ **Системный метаболический ацидоз**
- ◎ **Снижение сердечного выброса**

Необратимая стадия шока

- ◎ **Необратимая стадия шока сопровождается:**
 - Повреждением почек
 - Повреждением печени
 - ДВС-синдромом
 - Полиорганной патологией
 - РДСВ
 - Смертью

Классификация

шока

По начальному патогенетическому звену можно выделить следующие **виды шока**:

- ⦿ гиповолемический
- ⦿ кардиогенный
- ⦿ сосудистые виды (перераспределительные, дистрибутивные).

Гиповолемический шок

- ◎ Гиповолемические причины
 - кровопотеря
 - плазмопотеря
 - нарушение текучести и электролитного состава крови
 - нарушение эндокринной регуляции

Гиповолемический ШОК

- Гиповолемический шок = Снижение ОЦК

–Травма

–Нетравматическое
снижение ОЦК

–Ожоги

–Диарея

–Рвота

–Диурез

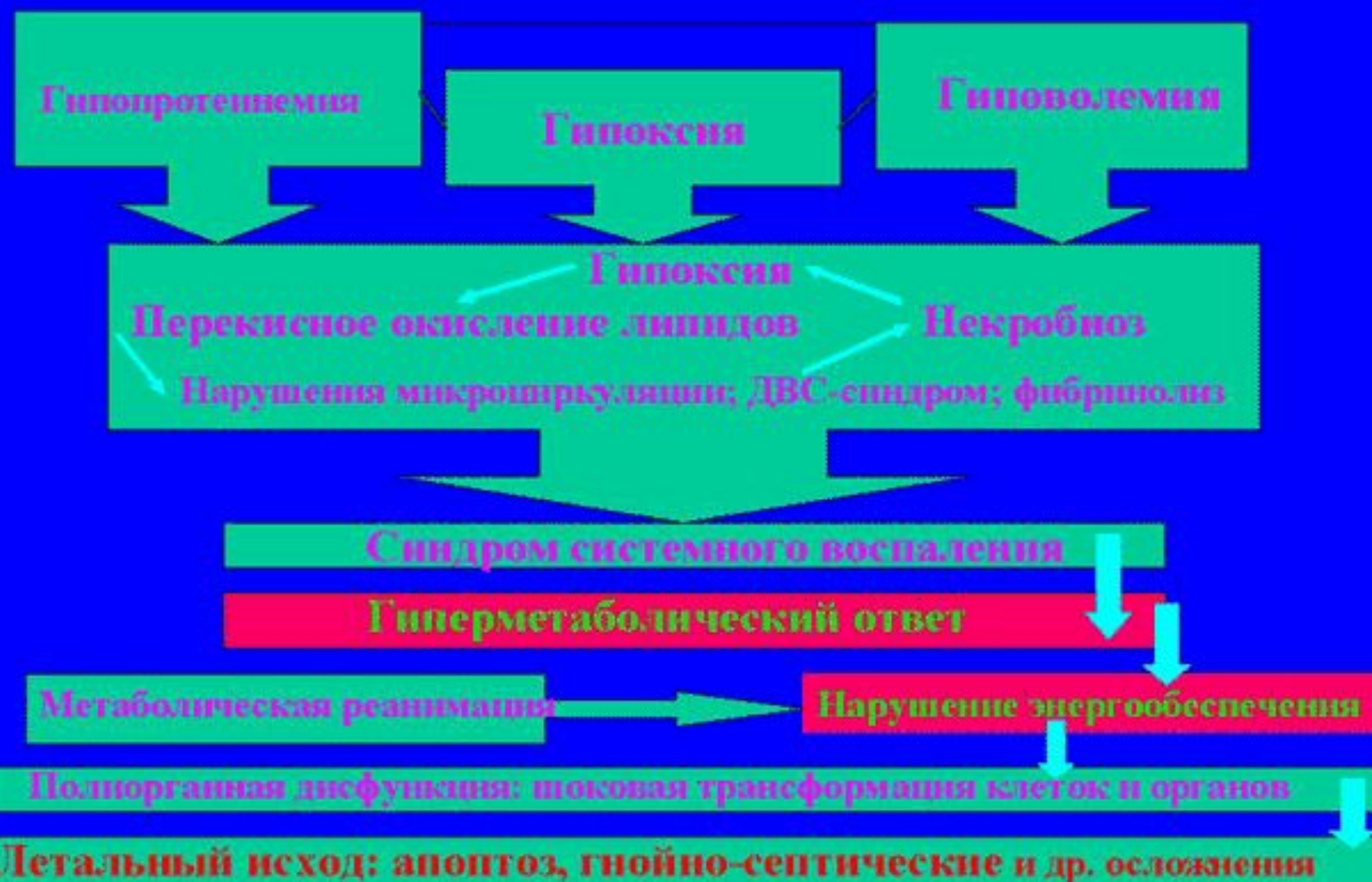
–При:

◆Панкреатитах

◆Перитонитах

◆Кишечной обструкции

Гиповолемический (геморрагический) шок - запуск катаболического каскада



Кардиогенный шок

- ◎ Кардиогенный шок = Повреждение насосной функции сердца

- Острый ИМ
- Брадиаритмии
- Тахиаритмии

- Механическая обструкция

- ◆ Тампонада сердца
- ◆ Напряжённый пневмоторакс
- ◆ ТЭЛА

Кардиогенный шок

- ⊙ Кардиогенные причины
 - Снижение контрактильности
 - Нарушение ритма
 - Формирование преднагрузки/постнагрузки
 - Напряженный пневмоторакс
 - Тампонада перикарда
 - ТЭЛА
 - Гипертензия

Изолированная травма сердца не может быть причиной шока

кровоток =
перфузия

Адекватный
кровоток =
Адекватная
перфузия

Неадекватный кровоток =
неадекватная перфузия
(гипоперфузия)

Гипоперфузия =
Шок

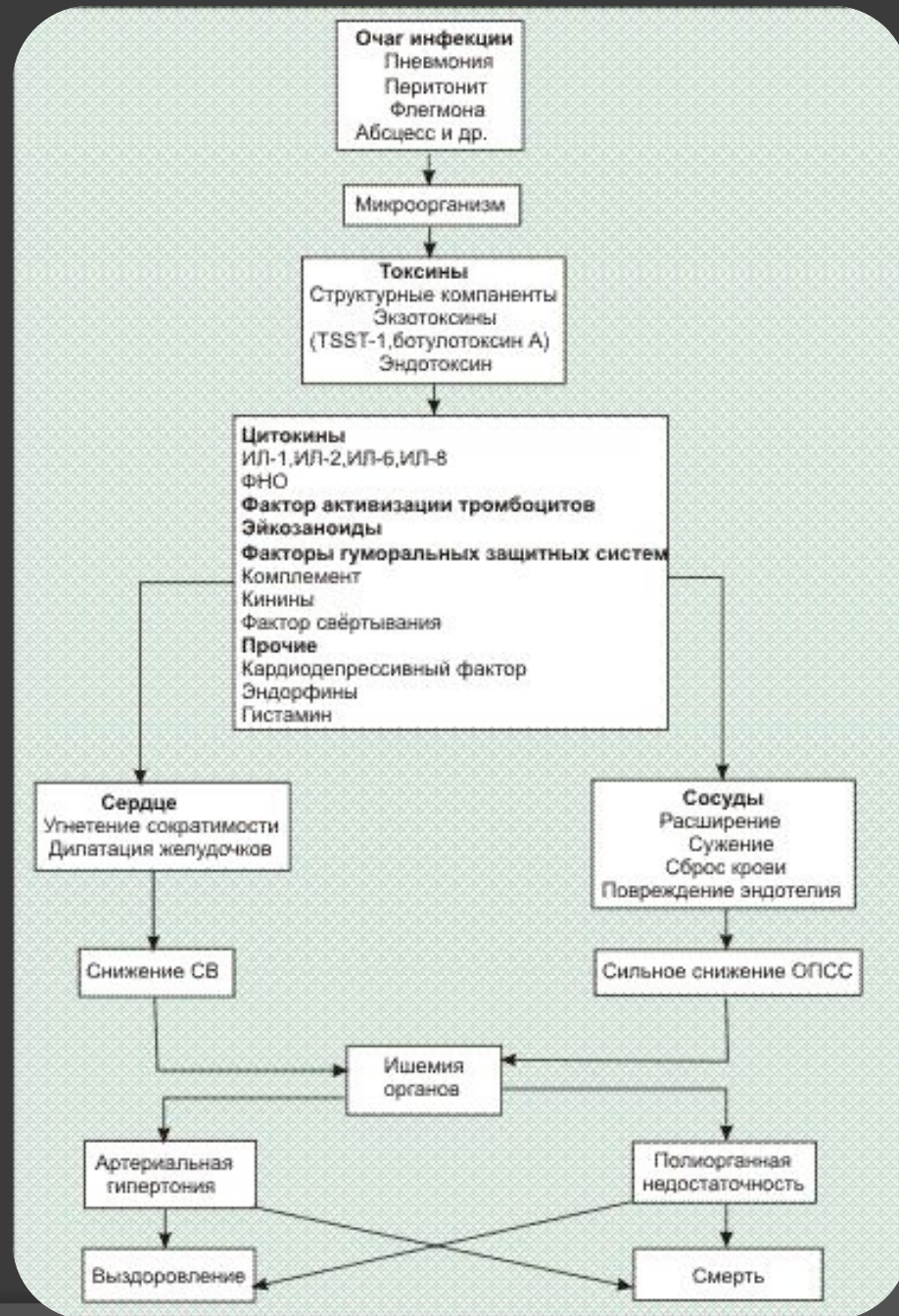
Дистрибутивные ВИДЫ

- ◎ **Сосудистый шок = Снижение сосудистой резистентности**
 - **Травма позвоночника**
 - **Нейрогенный шок**
 - **Токсическое действие лекарственных препаратов**
 - **Обморок**

Дистрибутивные ВИДЫ

● Септический шок

- Генерализованная инфекция
- Выраженная воспалительная реакция
- Кровеносные сосуды
 - дилатация (снижение резистентности)



Выздоровление

Смерть

Спектр воспалительных факторов при сепсисе

Первичные провоспалительные:
ЛПС; ИЛ-1; TNF

Вторичные провоспалительные:
ИЛ-6; ИЛ-8

Сепсис /
СОПЛ
/ РДСВ

Протеазы
Факторы коагуляции
Кинины
Эйкозаноиды (ПГЕ2)
Оксид азота, CP
Белки пов-я сердца

Противовоспалительные:
ИЛ-1ra; ИЛ-4; ИЛ-10

Дистрибутивные виды

● Септический шок

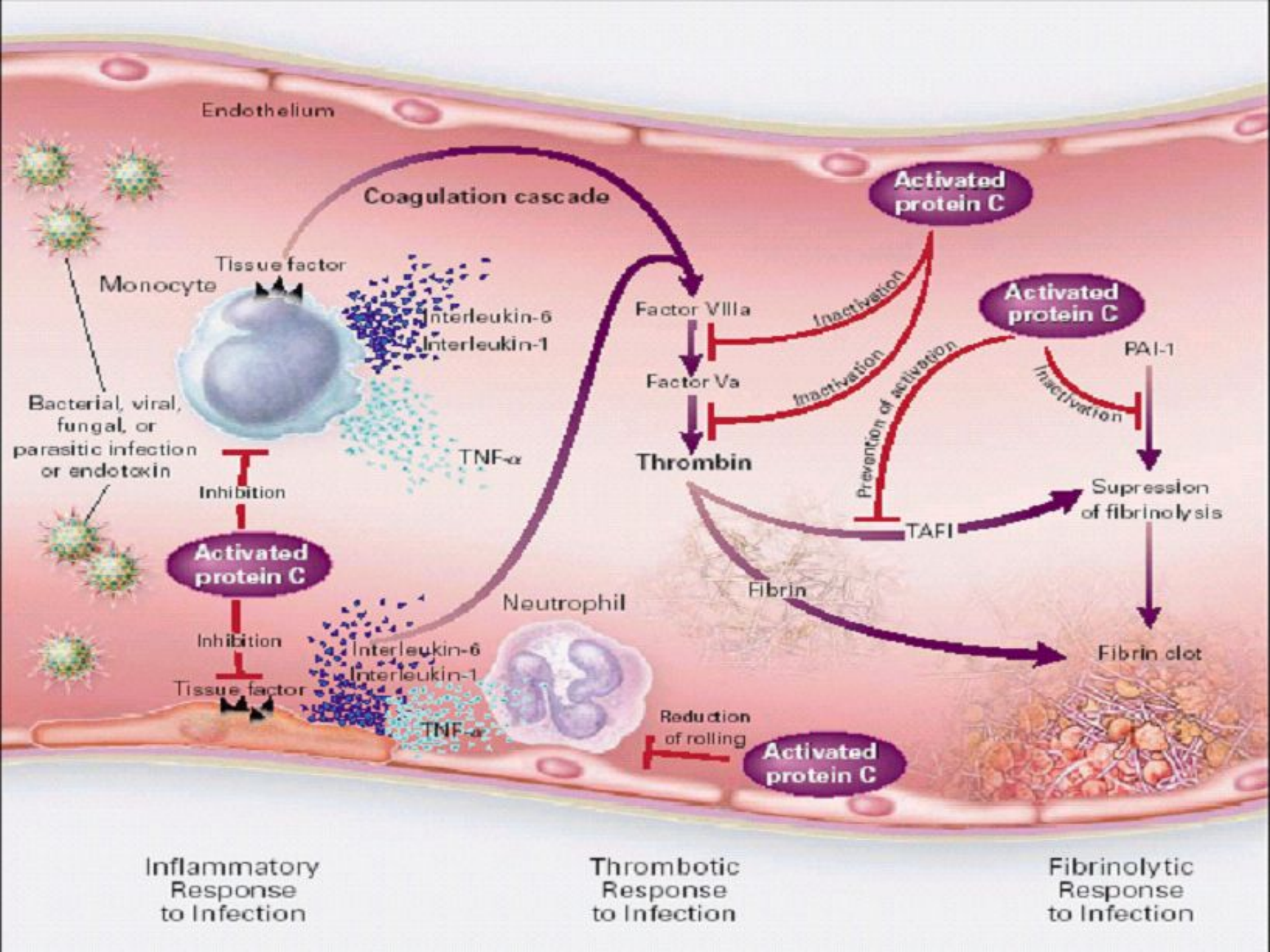
○ Лихорадка

- повышение повреждения АФК

- Повышение анаэробного метаболизма

○ Бактериальные токсины

- ухудшается тканевой метаболизм



Endothelium

Inflammatory Response to Infection

Bacterial, viral, fungal, or parasitic infection or endotoxin

Monocyte

Tissue factor

Interleukin-6

Interleukin-1

TNF- α

Inhibition

Activated protein C

Inhibition

Tissue factor

Interleukin-6

Interleukin-1

TNF- α

Neutrophil

Thrombotic Response to Infection

Coagulation cascade

Factor VIIIa

Factor Va

Thrombin

Fibrin

Fibrin clot

Reduction of rolling

Activated protein C

Fibrinolytic Response to Infection

Suppression of fibrinolysis

PAI-1

TAFI

Activated protein C

Inactivation

Inactivation

Prevention of activation

Inactivation

Дистрибутивные виды

- Анафилактический шок
 - Различные аллергические реакции
 - Влияние гистамина
 - Кровеносные сосуды
 - дилатация (снижение резистентности сосудов)

Дистрибутивные виды

- Анафилактический шок
 - Влияние гистамина
 - Внесосудистый спазм
 - ларингоспазм
 - бронхоспазм

Дистрибутивные виды

- ◎ Нейрогенный (спинальный шок)
 - Снижение функций спинного мозга в результате его повреждения
 - Снижение симпатического тонуса
 - кожная вазодилатация
 - брадикардия

Нейрогенный шок

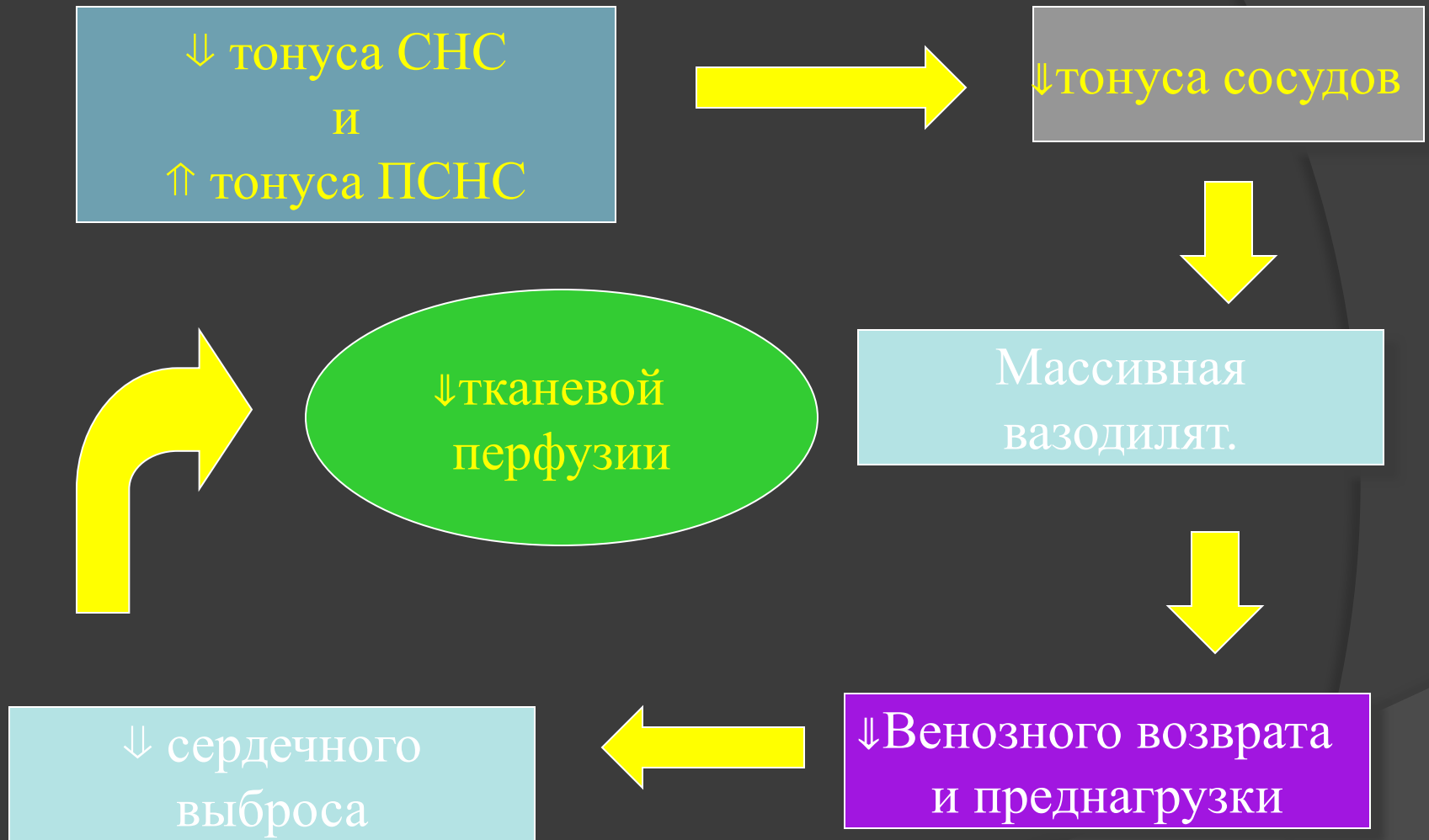


СХЕМА ПАТОГЕНЕЗА ОЖОГОВОГО ШОКА



ИСХОДЫ ШОКА

Исходы шока

- ◎ **Тканевая чувствительность к ишемии**
 - сердце, мозг, легкие: 4 - 6 минут
 - ЖКТ, печень, почки: 45 - 60 минут
 - мышцы, кожа: 2 - 3 часа

Респираторный дисстрес синдром взрослых

- ◎ **Синонимы: “Шоковое лёгкое”, “Легкое Да Нанга”**
- ◎ **Снижение перфузии повреждает лёгкие и капилляры**
- ◎ **Снижается продукция сурфактанта**
- ◎ **Повышается проникновение жидкости из интерстициального пространства в альвеолы**
- ◎ **Нарушение газообмена**
- ◎ **Работа дыхания повышается**

ДВС - синдром

- ◎ Снижение перфузии тканей - причина разрушения/некрозов
- ◎ Тканевой некроз причина диффузного тромбоза
- ◎ Коагулопатия потребления
- ◎ Начало фибринолиза
- ◎ Различные, неконтролируемые системные геморрагические проявления