# Тема: Патофизиология шока.

ЦЕЛЬ: способствовать формированию теоретических знаний и современных представлений об этиологии и патогенезе шока

Время лекции –1 астрономич. час.

Основные вопросы:

Определение понятия общая характеристика шока.

Причины шока, стадии его

Патогненез эректильной стадии.

Патогенез торпидной стадии.

Основные механизмы отдельных видов шока.

В этой проблеме есть ряд спорных и до конца нерешенных вопросов. Поэтому правильное понимание механизмов развития шока необходимо для врача любой специальности.

Шок – это патологическое явление рефлекторной природы, возникающее при воздействии на организм сверхсильного раздражителя, вызывающего перераздражение нервной системы, которое сменяется глубоким нисходящим торможением, и ведущее к тяжелым расстройствам гемодинамики, дыхания и обмена веществ.

Классификация БОЛЕВЫЕ ВИДЫ ШОКА: *Экзогенный :*ТравматическийОжоговыйПри отмороженииЭлектрошокОперационный

*Эндогенный*: НефрогенныйПри заболеваниях органов пищеварения

К ГУМОРАЛЬНЫМ ВИДАМ ШОКА ОТНОСЯТ : Гемотрансфузионный ,Анафилактический

ПСИХОГЕННЫЙ

В практической медицине шоковые состояния подразделяют в зависимости от тяжести на 3 степени:

1. Например, при травматическом шоке легким считают такой шок, когда анальгезия, иммобилизация и остановка кровотечения нормализует гемодинамику.

2. При тяжелом ТШ для этого требуется кратковременное возмещение объема циркулирующей крови, респираторная терапия и коррекция метаболизма.

3. Третью, особо тяжелую форму ТШ называют рефрактерным шоком. Рефрактерный от лат. Refraktorius – нечувствительный, не уступающий. В самом названии звучит безнадежность терапевтических усилий. Однако современный клинико-физиологический базис интенсивной терапии дает обоснованные надежды на излечение самых тяжелых форм травматического шока, но для достижения благоприятного исхода требуется длительное управление кровообращением, дыханием и метаболизмом.

ОБЩИЙ ПАТОГЕНЕЗ И ПОСТАДИЙНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ШОКА.

Первая стадия – эректильная.

Первая стадия является результатом значительного по тяжести и масштабу повреждения органов и тканей экстремальным фактором, а также возникающих под его влиянием вторичных изменений в организме. В последние годы эту стадию называют – ранней, адаптивной, компенсаторной.

Основные звенья патогенеза шока в первой, эректильной стадии.

*Нейроэндокринное звено (пусковое).*

Как сказано в приведенном определении, шокогенный фактор вызывает перераздражение нервной системы, развивающееся в связи с гиперафферентацией различных модальностей. Это приводит к активации симпатико-адреналовой и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем, а также выбросу в кровь гормонов щитовидной, поджелудочной и других эндокринных желез.

Следствием этого: гиперфункция ССС и дыхательной системы, а также, - почек, печени, других органов и тканей, Перераспределения кровотока в разных регионах сосудистого русла,

В эректильной фазе отмечается разлитое возбуждение ЦНС, однако, в конце этой фазы наблюдаются извращенные реакции нервных элементов на раздражение, вплоть до развития фаз парабиоза. Таким образом, неврогенный механизм является главным, пусковым (и в дальнейшем – поддерживающим) механизмом шока.

*Гемодинамическое звено.*

Нарушение гемодинамики при шоке является результатом расстройств деятельности сердца, изменения тонуса резистивных (артериол) и емкостных (венул) сосудов, уменьшения ОЦК, изменения вязкости крови, а также активности факторов системы гемостаза.

Причинами расстройств сердечной деятельности при шоке является прямое действие на сердце экстремального фактора (механическая травма, токсин, тяжелая гипоксия, электрический ток и др.), а также кардиотоксический эффект гиперкатехоламинемии, высокого уровня в крови гормонов коры надпочечников и щитовидной железы.

Под действием экстремального фактора (особенно вызывающего плазмо- и кровопотерю) происходит перераспределение кровотока, которое приводит к его увеличению в артериях мозга и сердца, при одновременном уменьшении кровотока в сосудах кожи, мышц, органов брюшной полости, почек (вследствие вазоконстрикции). Этот феномен получил название централизации кровотока. гипоперфузия сосудов кожи, мышц, органов брюшной полости и почек ведет к развитию в них ишемии, замедлению тока в микроциркуляторном русле, нарушению реабсорбции жидкости в венулах. Последнее обусловливает уменьшение ОЦК и сгущение крови, уже на раннем этапе шоковых состояний.

*Гипоксическое и акапническое звено.*

Гипоксическое звено патогенеза является одним из главных и закономерных компонентов патогенеза шока.

Причиной гипоксии на начальном этапе являются расстройства гемодинамики, а гипоксия носит циркуляторный характер. По мере усугубления шокового состояния гипоксия становится смешанной. Это является результатом прогрессирующих расстройств дыхания, изменений в системе крови и тканевого метаболизма.

Вследствие развития гипоксии снижается эффективность биологического окисления, что приводит к нарушению функций органов и тканей, а так же обмену веществ в них.

Гипоксия является одной из причин подавления активности факторов антиоксидантной защиты, что приводит к активации свободнорадикальных реакций и ПОЛ. В тканях накапливаются продукты липопероксидации – перекиси, гидроперекиси, альдегиды и др.

Акапническое звено патогенеза шока связано с уменьшением рСО2 в крови. Известно, что при шоке наблюдается выраженное тахипноэ, при котором происходит уменьшение парциального давления СО2 в крови, поскольку он быстро «вымывается» из нее при форсированном дыхании. Падение рСО2 в крови приводит, с одной стороны к снижению венозного тонуса, а с другой, - к угнетению функции ДЦ и сосудодвигательного центров, для которых СО2 является стимулятором. Вследствие этого расстраивается дыхание и кровообращение в организме в целом.

Токсемическое звено включается уже на ранней стадии шока.

Причинами токсемии является действие экстремального фактора (при токсическом, токсико-инфекционном, ожоговом, анафилактическом и др. видах шока).

Повреждение экстремальным фактором клеток и высвобождение из них большого количества БАВ (биогенных аминов, аденин- и аденозиннуклеотидов, ферментов), продуктов нарушенного метаболизма, продуктов ПОЛ, ионов, денатурированных соединений.

Метаболическое звено. В крови повышается содержание остаточного (небелкового) азота. В результате активации процессов глюконеогенеза, нарушений функции печени и снижения экскреции мочевины почками.

Липидный обмен характеризуется: интенсификацией липолиза в тканях, увеличением содержания в них свободных жирных кислот, снижением уровня фосфолипидов в тканях. В крови содержание свободных жирных кислот, как правило, уменьшается, поскольку они интенсивно включаются в тканевой метаболизм и трансформируются в реакциях свободнорадикального окисления.

Нарастание перечисленных выше расстройств функций органов и тканей, обмена веществ и пластических процессов в них создают условия для перехода эректильной стадии шока в торпидную.

Торпидная стадия шока или стадия дезадаптации.

Вслед за эректильной развивается торпидная фаза шока, характеризующаяся глубоким угнетением всех функций. Наступает резкое падение АД: при легком шоке – до 90 – 100 мм.рт.ст., при шоке средней тяжести – до 70 – 80 мм.рт.ст., при тяжелом шоке – до 40 – 60 мм.рт.ст. Надо заметить, что снижение АД не всегда соответствует тяжести шока. Вследствие возникшей при шоке гипоксии повышается проницаемость всех мембран, в том числе и лизосомальных. В результате этого ферменты лизосом в большом количестве выходят в цитоплазму клеток и через их мембраны попадают в сосудистое русло, где они могут вызвать повреждение гладких мышц сосудистой стенки. Это в свою очередь приведет к катастрофическому падению АД, поскольку поражение этих мышц не позволяет сосудам поддерживать свой тонус на необходимом уровне. Именно лизосомный механизм лежит в основе резчайшего падения АД при необратимых формах шока.

Особая форма токсемии развивается при так называемом krash-синдроме (синдром длительного раздавливания), когда какая либо часть тела (чаще всего – конечности) в течение длительного времени подвергается раздавливающему действию каких-либо тяжелых предметов. В этом случае в раздавленных тканях накапливаются токсические метаболиты, которые, пока эти ткани сдавлены, не попадают в общий кровоток. При освобождении сдавленных частей тела токсические вещества поступают в кровеносные сосуды и обуславливают тяжелейшую интоксикацию организма.

Оценивая взаимосвязь двух стадий шока, следует сказать, что чем более выражено и длительно протекает эректильная фаза, тем менее тяжелой будет торпидная, поскольку защитные механизмы, направленные против развития патогенетических механизмов, формируются именно в эректильной фазе.

В торпидную стадию или стадию декомпенсации степень и масштаб расстройств значительно более выражены. Разнообразные патологические изменения развиваются одновременно и потенцируют друг друга.

Нарушение функций некоторых органов при шоке.

Хотя при шоке страдают функции практически всех внутренних органов, особо следует остановиться на двух: «шоковых легких» и «шоковых почках Патогенез формирования «шоковых легких» можно представить следующим образом.

При возбуждении, характерном для начальной фазы шока, возникает посткапиллярная вазоконстрикция в сосудах малого круга кровообращения, что, благодаря развивающемуся вследствие этого повышению сосудисто-тканевой проницаемости, вызывает отек легких, поскольку имеет место плазморагия в полость альвеол.

Возникающая в этот же период гиперкоагуляция крови резко усугубляет нарушения микроциркулляции в легочной ткани. При развитии торможения в возбудимых системах организма падает давление в капиллярах легких, что резко усугубляет их гипоксию. Это приводит к повреждению легких и возникновению легочных ателектазов. Сочетание ателектазов с отеком и нарушениями микроциркуляции и составляет основу развития «шоковых легких».

«Шоковые почки» формируются следующим путем., шокогенный фактор вызывает уменьшение объема циркулирующей крови (гиповолемию) и посткапиллярную вазоконстрикцию в почках. Оба этих фактора, инициируя состояние ишемии почечной ткани, ведут к гиперфункции юкстагломерулярного аппарата (ЮГА) почек, продуцирующего ренин. В результате длительной гиперфункции ЮГА истощается, что приводит к дальнейшему нарушению кровообращения в почках, поскольку ренин является важным фактором поддержания на необходимом уровне тонуса их сосудов. Нарушение кровоснабжения ведет к гибели части нефронов, вследствие чего страдает выделительная функция почек. Когда этим процессом будет охвачена значительная часть паренхимы почек, разовьется почечная недостаточность и ее заключительная фаза – уремия.

Таким образом, патологические процессы, развивающиеся в этих органах при шоке, сами по себе являются важными факторами поддержания состояния шока.

Особенности отдельных видов шока. Ожоговый шок.

Во-первых, для ожогового шока характерна сильнейшая боль, Во-вторых, при ожоговом шоке ОЦК снижается вследствие не только сосудистых расстройств, но и в результате интенсивнейшей плазморрагии через обожженную поверхность. В-третьих, наблюдается интоксикация за счет всасывания с обширной раневой поверхности продуктов распада тканей. В-четвертых, обожженная поверхность представляет собой обширные раневые ворота инфекции,

Кардиогенный шок. 1. Интенсивный болевой синдром, возникающий в результате ишемии обширных участков миокарда и накопления в нем недоокисленных продуктов. 2. Отек миокарда, развивающийся вследствие резкого повышения сосудисто-тканевой проницаемости в сердечной мышце. 3. Сосудистая недостаточность (коллапс), являющийся выражением тотальных нарушений гемодинамики в организме при массивном инфаркте миокарда.

Травматический шок. Уменьшается ОЦК (Усиливается массированный выход жидкости из сосудистого русла в ткани)и увеличивается гематокрит.Нарастают нарушения свертывающей и противосвертывающей систем крови. Отмечаются гиперкоагуляция и тромбоз, особенно в микроциркуцляторном русле. Позднее может развиться синдром ДВС, фибринолиза и геморрагий.

В сосудах органов брюшной полости, легких, селезенке, печени депонируются большие количества крови. Это ведет к прогрессирующему снижению сердечного выброса и АД.

Нарушения микроциркуляции в легких, отек их, обструкция бронхиол и очаговые ателектазы обуславливают ОДН – синдром «Шоковые легкие».

Значительное снижение кровоснабжения почек, тромбоз, отек и ишемия паренхимы почек, образование цилиндров в канальцах почек – вызывает развитие ОПН – «шоковые почки».

Существенное расстройство гемодинамики в печени приводят к развитию ее тотальной недостаточности – шоковая печень.

Расстройства гемодинамики в сосудах брыжейки и стенки кишки, вызывают нарушение функций ЖКТ с развитием кишечной аутоинфекции и аутоинтоксикации.

Эти и др. нарушения (без эффективной и интенсивной врачебной помощи) потенцируют друг друга. и могут привести к угнетению жизнедеятельности организма и смерти.