

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ШОКА



ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ ЛЕКЦИИ (патофизиологические аспекты ШОКА)

- 1. Шок может рассматриваться как общебиологическое явление
 - как патофизиологическое состояние
 - как клиническое состояние
- 2. Шок включает в себя ряд синдромов: **гемодинамический, респираторный, ДВС –синдром, синдром системного воспалительного ответа, стресс-синдром, ПОН, ИДС** (всегда присутствует расстройство микроциркуляции, гипоксия, ПОН)
- 3. Эндотоксинемия, гиперцитокинемия («цитокиновый шторм»), активация каскадных протеолитических систем плазмы и выход клеточных протеаз («протеолитический взрыв»), **НО – ведущие патохимические механизмы гипотензии при шоке любой этиологии.**
- 3. Параметры системной гемодинамики зависят от вида ШОКА, но всегда присутствует дефицит ОЦК (абсолютный или относительный).
- 4. Метаболические параметры лучше отражают состояние «шоковой клетки»
- 5. **Гиповолемические** варианты шока имеют стадии **ЦЕНТРАЛИЗАЦИИ** и **ДЕЦЕНТРАЛИЗАЦИИ**
- 6. **ЦЕНТРАЛИЗАЦИЯ** имеет положительные и отрицательные последствия
- 7, ДВС может осложнить гиповолемический шок, а **при септическом, посттравматическом, ожоговом присутствует с самого начала**
- 8. Шок ведет к **ИДС - сепсису и ПОН**

ШОК

Как ОБЩЕБИОЛОГИЧЕСКОЕ явление

Типовой ответ организма на агрессивное воздействие, представляющую угрозу жизни

-

«Самый героический вид борьбы живого организма против смерти»

ШОК

как ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ явление

-

Экстремальное состояние

Типовой системный **полисиндромный** ответ организма на агрессивное по силе воздействие, представляющее **угрозу для жизни** с элементами «полома» и «защиты», сменой ведущих звеньев патогенеза, наличием механизмов усиления, дублирования, обратной связи (*порочных кругов*), сменой **контуров** регуляции при прогрессировании, .

ШОК

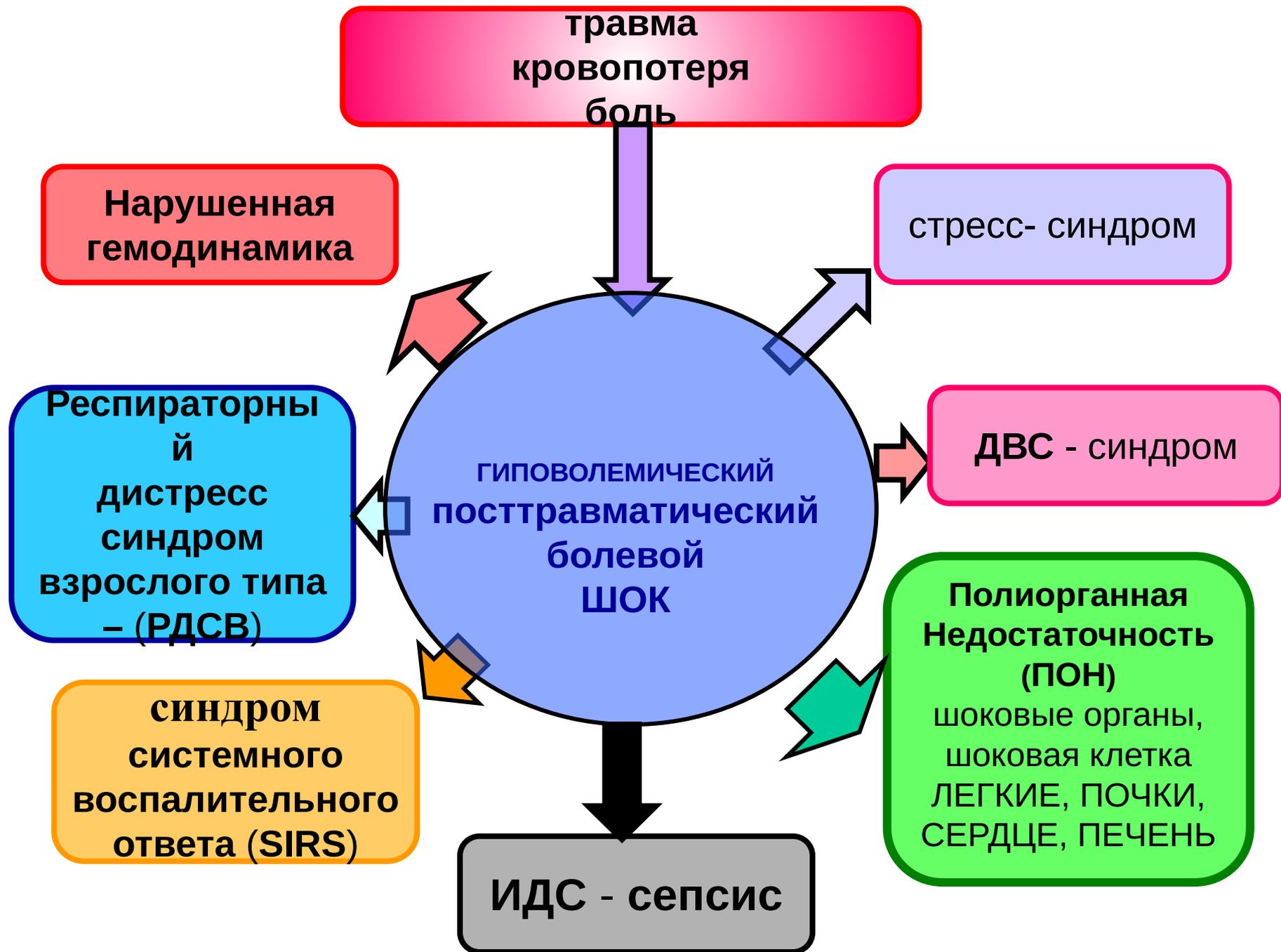
Как КЛИНИЧЕСКОЕ явление

Угрожающее жизни состояние, ведущим синдромом которого являются нарушения системной гемодинамики, прогрессивное снижение тканевой перфузии и полиорганной недостаточности, проявляющееся в снижении АД, тахикардии, нарушении сознания, диспноэ, олигурии..

ШОК

В качестве ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО явления ШОК может быть рассмотрен как:

1. Сердечно-сосудистая недостаточность
(*расстройство системной гемодинамики*)
2. Прогрессивное снижение тканевой перфузии
(*расстройство микроциркуляции*)
3. Токсическое состояние (*эндотоксикоз*)
4. Борьба с вязкостью (*ДВС синдром*)
5. Метаболические расстройства
6. Тяжелый стресс синдром
7. Системный воспалительный ответ синдром (**SIRS**)
8. Смена контуров регуляции
9. Шоковая клетка
10. Иммунодефицитное состояние (**ИДС**)



Последовательность развития отдельных синдромов шока
в зависимости от первичного механизма повреждения

- При гиповолемических (без массивной травмы) ведущим патогенетическим механизмом является ГИПОКСИЯ (сначала циркуляторная, а затем тканевая).
- При тяжелом **посттравматическом** и **ожоговом** шоках одновременно действуют 2 патогенетических механизма: **ишемически- гипоксический** и синдром ДВС.
- При кардиогенном шоке - циркуляторная **гипоксия** с депрессией миокарда и **стресс- синдром (болевой)**
- При **септическом** шоке ведущими патогенетическими механизмами являются – Сосудистая гипотензия вследствие токсического действия **эндотоксина** на эндотелий, клетки крови, иммунитет и **гемостаз - ДВС** с самого начала.. Клинически первым синдромом может быть **РДСВ**. При тяжелом шоке имеются все синдромы.
- Анафилактический шок гемодинамически – коллапс и гипоксия
- При всех вариантах шока нарушена **тканевая перфузия**, имеется **синдром системного воспалительного ответа (SIRS)**, развивается полиорганная недостаточность (**ПОН**) и имеется угроза **сепсиса**.

Системное кровообращение

- Гемодинамика зависит от:
 - 1) сократительной способности миокарда, обеспечивающей оптимальный выброс
 - 2) состояния резистивных сосудов, управляющих регионарным кровотоком
 - 3) состояния емкостных сосудов, обеспечивающих венозный возврат
 - 4) состояния легочной циркуляции – отдела низкого давления.
- **Вся координация системного кровообращения направлена на обеспечение эффективной микроциркуляции, то есть транскапиллярного обмена**

Параметры центральной гемодинамики:

(ОЦК) объем циркулирующей крови ,
(МОС минутный объем сердца),
(АД) артериальное давление ,
(ЦВД) центральное венозное давление ,
(ОПС общее периферическое сопротивление),
(ЧСС). частота сердечных сокращений

Отношение ЧСС к средне- системному давлению оценивается как **индекс шока**.

В норме он равен 1,1, а при шоке повышается.

Общее периферическое сопротивление зависит от тонуса как. ПРЕ-, так и ПОСТ- капиллярных сфинктеров Соотношение ПРЕ- и ПОСТ- капиллярных сфинктеров в системном сопротивлении **в норме составляет 4 : 1**. При дефиците объема вклад посткапиллярных сфинктеров возрастает.

Сосудистый тонус

КОНСТРИКЦИЯ

Нейро-эндокринная регуляция

α AdR

АТ II

Альдостарон

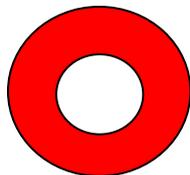
АДГ

Метаболическая

Серотонин

Эндотелин

↑ Повышение pO₂



Констрикторный
тонус



Химический
тонус

ДИЛАТАЦИЯ

Нейро-эндокринная регуляция

β AdR

Кинины

Атриопептид

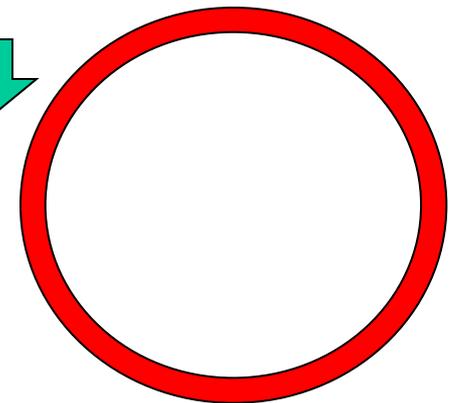
ПГ

213

Метаболическая

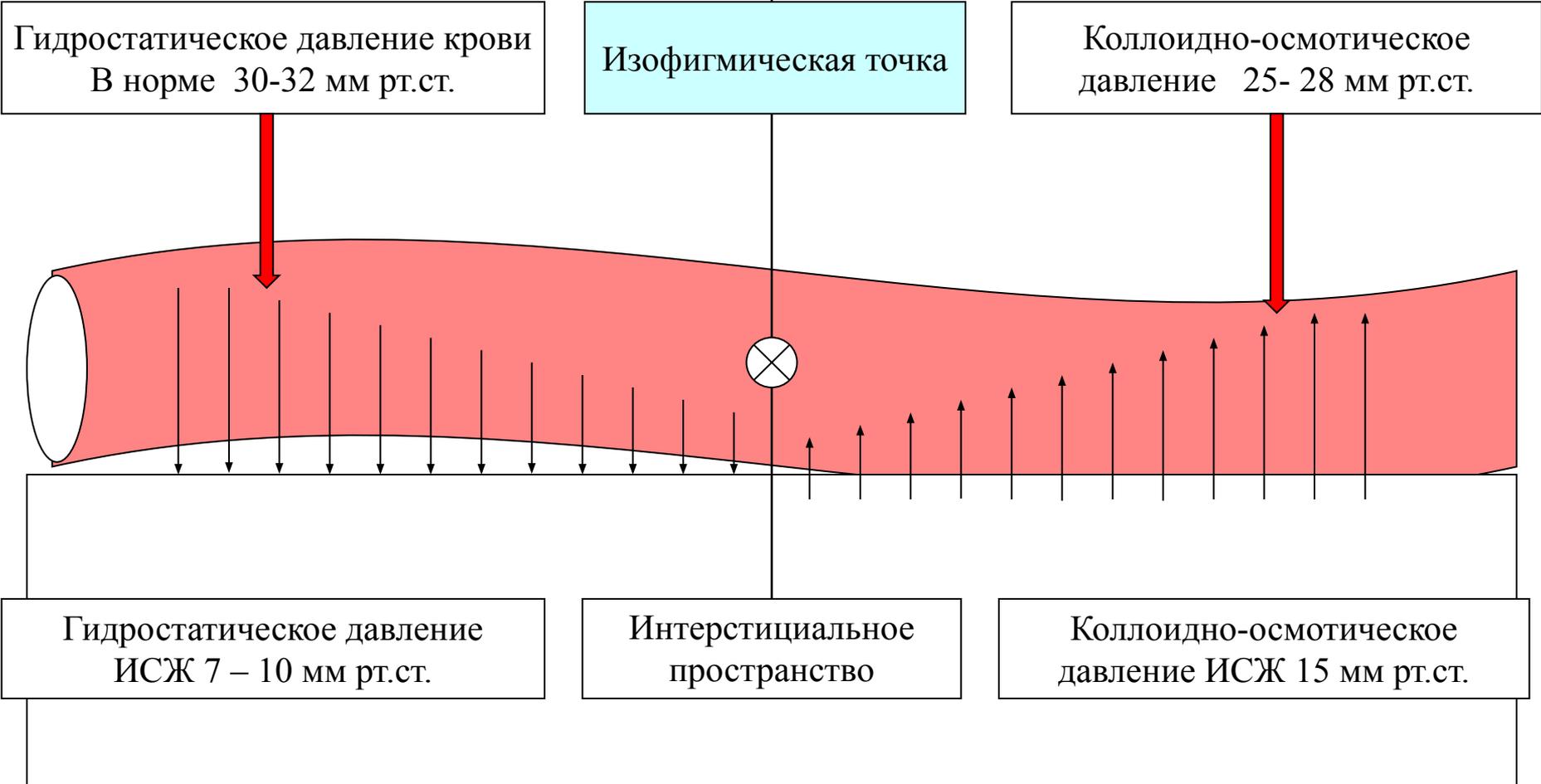
NO, H⁺, аденозин

повышение pCO₂



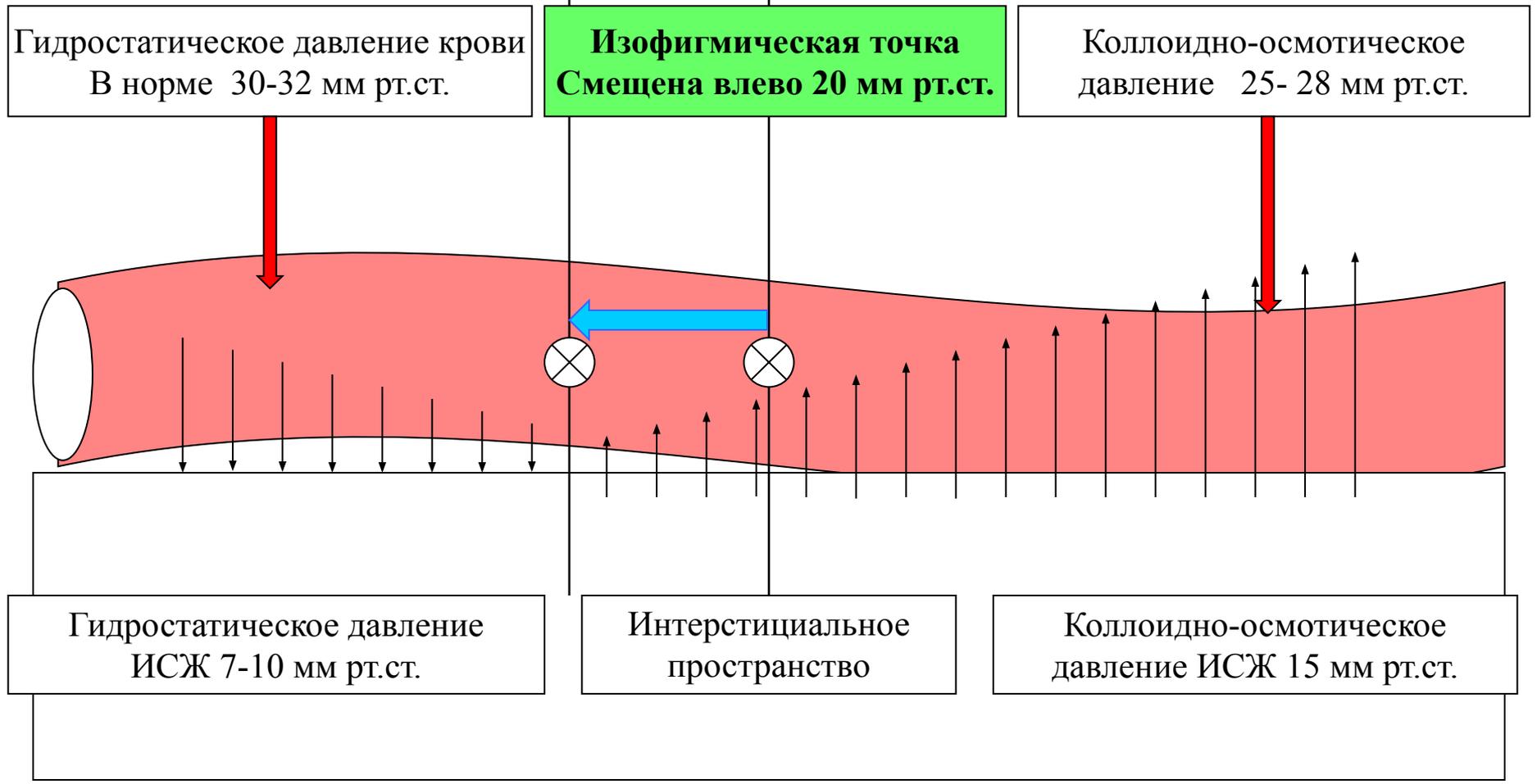
ТРАНСКАПИЛЛЯРНЫЙ ОБМЕН

Равновесие Старлинга в норме



ТРАНСКАПИЛЛЯРНЫЙ ОБМЕН

Равновесие Старлинга при ЦЕНТРАЛИЗАЦИИ кровообращения



МИКРОЦИРКУЛЯЦИЯ

артериол
а

венула

α -Adr

A – B шунт

—

— ЭНДОТОКСИН

α -Adr

α -Adr

+

+

—

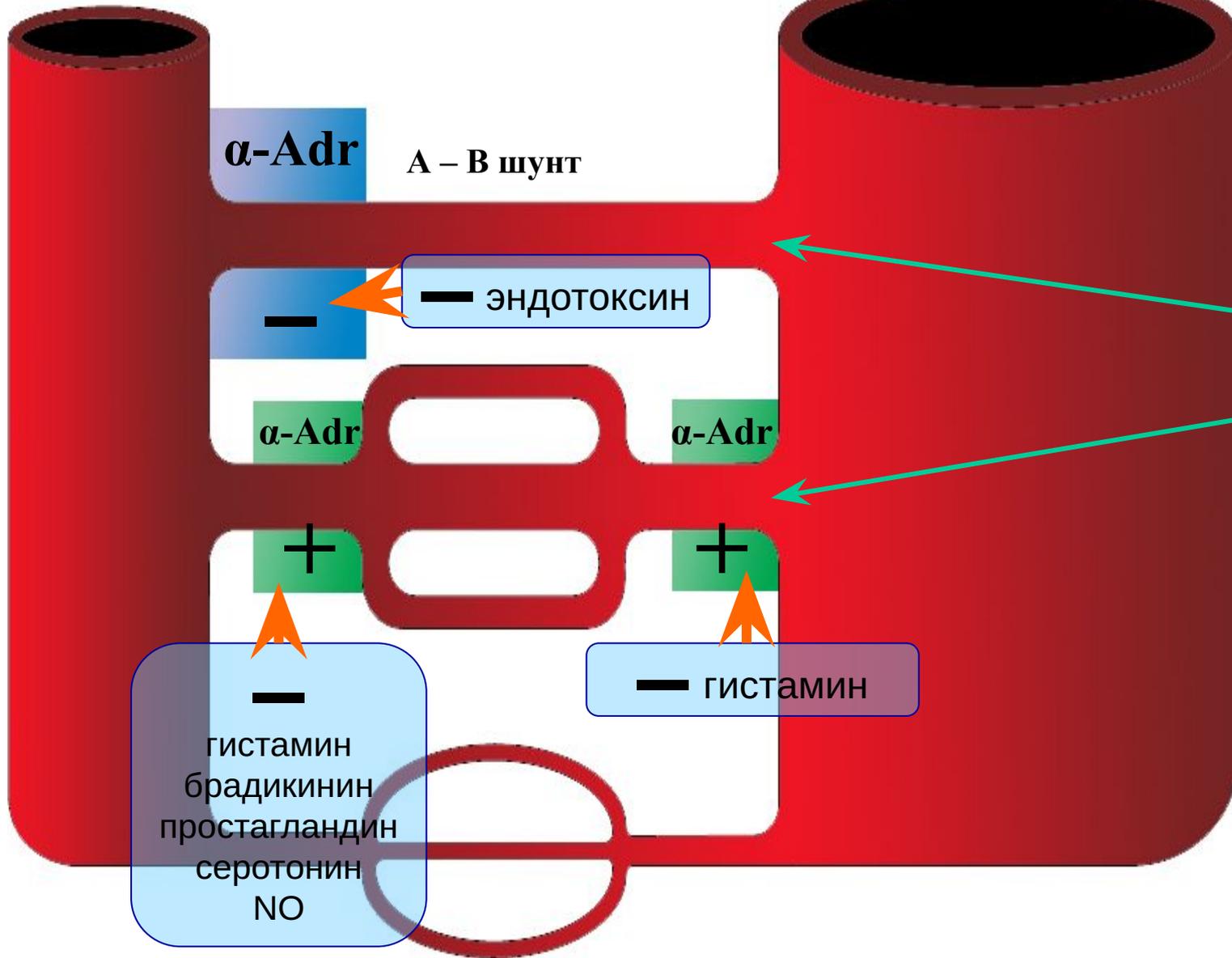
гистамин
брадикинин
простагландин
серотонин
NO

—

— ГИСТАМИН

уровня шунтирования

2



СИСТЕМНАЯ ГЕМОДИНАМИКА

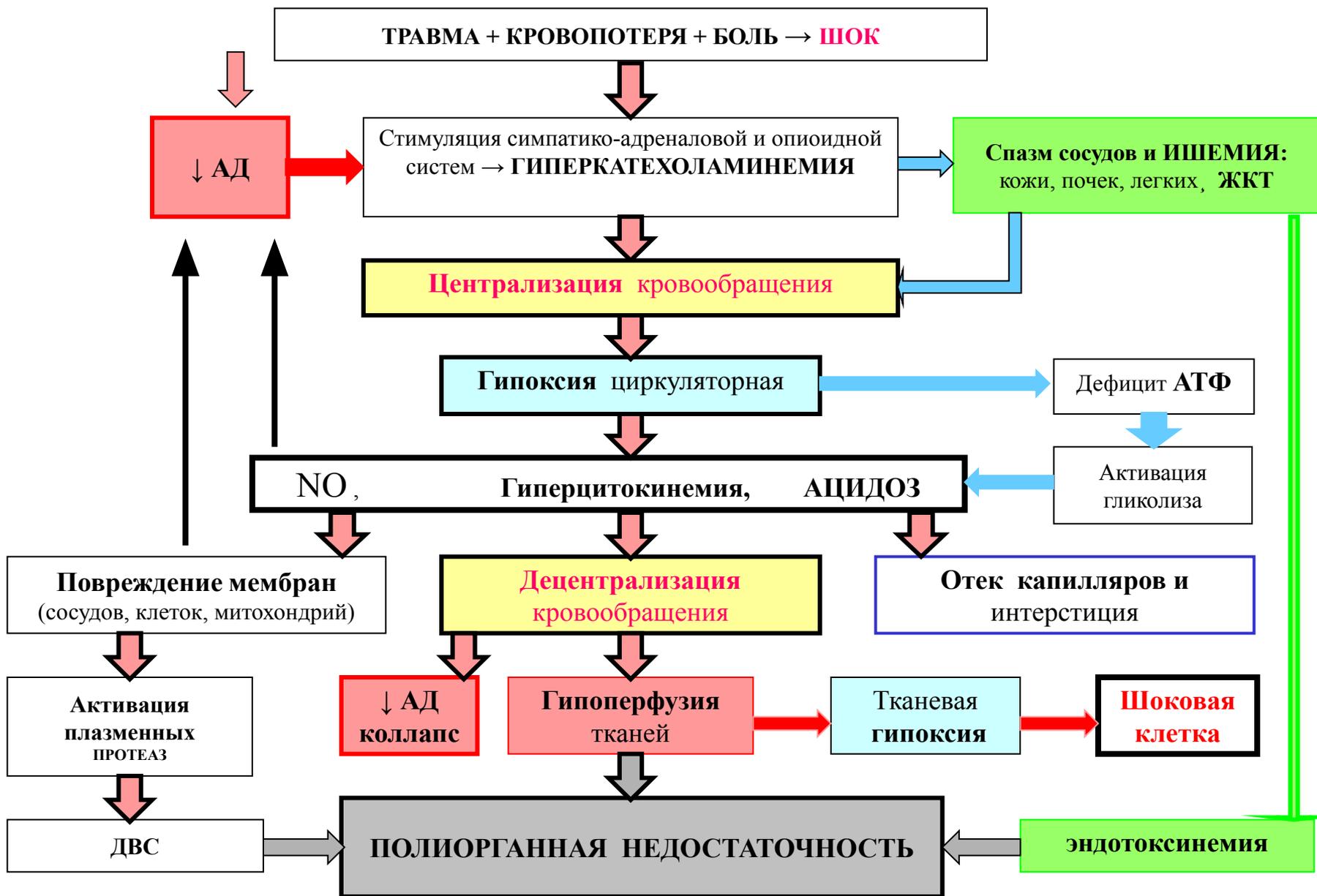
при различных видах шока

| параметры вид | ДНС преднагрузка | АД | МОС | ОПС постнагрузка |
|-----------------------|---------------------|-------|-----|---------------------|
| гипо- волемический | ↓ | ↓ | ↓ | ↑ |
| кардиогенный | ↑ | ↓ | ↓ | ↑ |
| септический | ↑ ⇒ | ↑ ↓ ⇒ | ↓ | ↓ |
| анафилак- тический | ↓ | ↓ | ↓ | ↓ |

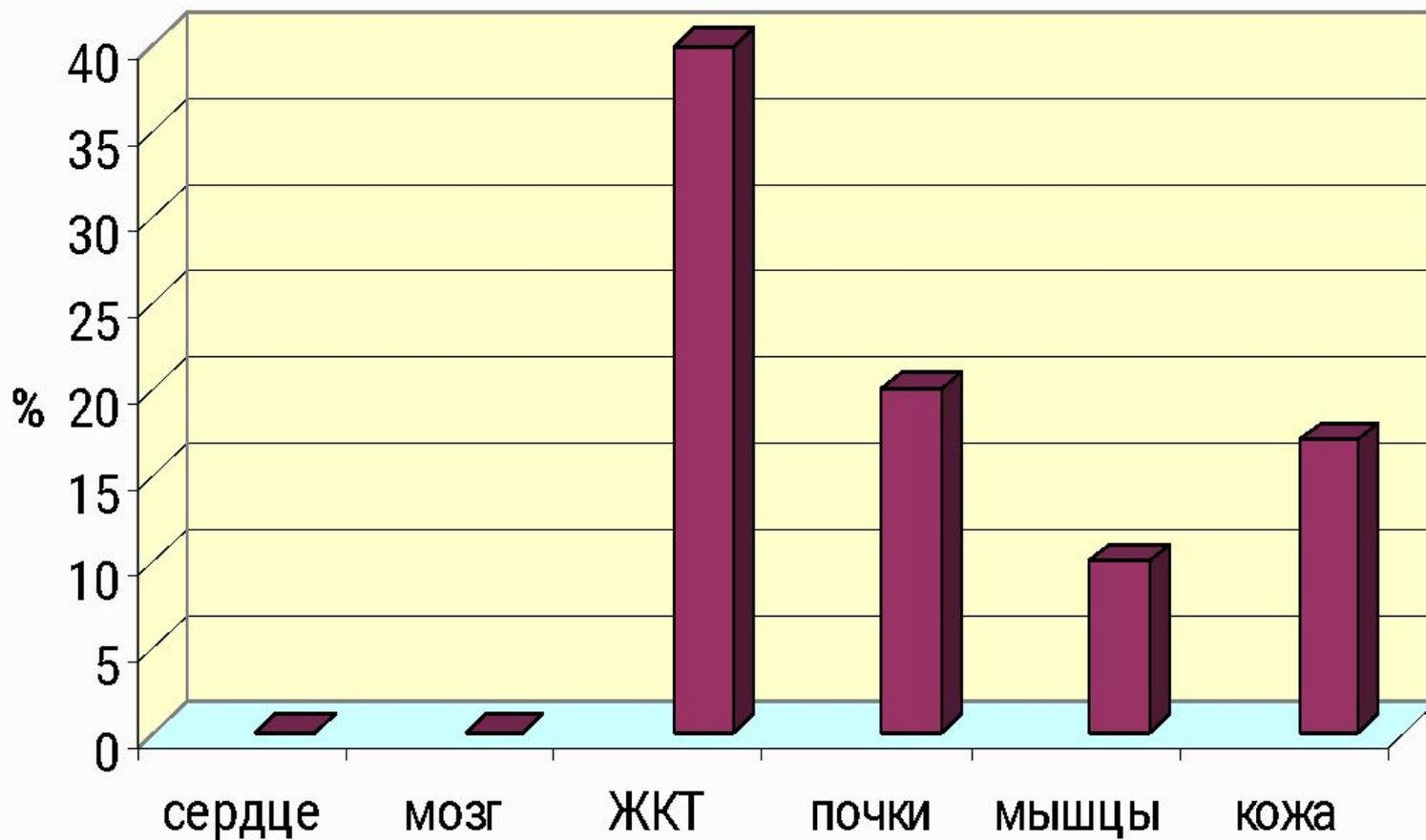
Отношение ЧСС к среднему системному давлению – индекс шока

(в норме -1,1 при шоке повышается)

ПАТОГЕНЕЗ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ при ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОМ ШОКЕ



Распределение альфа адренорецепторов в сосудах различных тканей



Стадии гиповолемического шока

Клиницисты не придерживаются единой оценки стадий шока.

- Профессор Э.К. Цыбулькин в монографии, посвященной угрожающим состояниям у детей, выделяет 4 стадии, основываясь на гемодинамической характеристике шока, а именно на дефиците ОЦК. Согласно его данным,
- 1-я стадия – *централизации* кровообращения соответствует дефициту ОЦК = 25%.
- 2-я стадия – *переходная* соответствует дефициту ОЦК = 35%.
- 3-я – *децентрализации* кровообращения соответствует дефициту ОЦК более 45%.
- 4-я - *терминальная*

Классификация стадий шока,
основанная на **степени тяжести (обратимости)** шока

- Hardway выделяет следующие стадии:
- I- Обратимый шок, а в нем 3 стадии:
 - раннюю,
 - позднюю,
 - устойчивую
- II – Необратимый шок.

С патофизиологической точки зрения главным в решении вопроса обратимости шока является оценка жизнеспособности шоковой клетки. (Юлиус Шутеу 1981г)

СТАДИИ ШОКА

(с точки зрения механизмов регуляции)

- 1 «Гомеостазическая буря»
- 2 Стадия первичнойнейро- вегетативной адаптации с вторичным прилаживанием жидкостей и объемов при участии гормонов
- 3 Стадия разлитой гуморальной реакции, обеспечивающей метаболическую адаптацию энзиматических процессов
- 4 Стадия генотипической адаптации за счет опероновых нагрузок – внутриклеточная адаптации

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ФАЗЫ ШОКА

- | | |
|-------------------------|---------------|
| 1 <i>АНОКСИЧЕСКАЯ</i> | 1 –2 дня |
| 2 <i>КАТАБОЛИЧЕСКАЯ</i> | до 3-х недель |
| 3 <i>АНАБОЛИЧЕСКАЯ</i> | до 10 недель |

ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЙ ИТОГ

I этапа экстренной адаптации,
осуществляемой с баро-, волюмо-, хемо- и осмо-рецепторов, ведет к :

- а) Спазму вен,
- б) Спазму **артериол** и прекапилляров, то есть к

ЦЕНТРАЛИЗАЦИИ

кровообращения и, таким образом, к:

1. Обеспечению кровью жизненно важных органов, снижению потерь H₂O (АДГ) и тепла.
2. смещению равновесия **Старлинга** в ишемизированных тканях, что ведет к «всасыванию» **ИСЖ** в кровь и восполнению объема циркулирующей крови (ОЦК)
3. Задержке Na⁺ (через стимуляцию РААС системы) и повышению **базального** тонуса сосудов.

Приспособительные реакции в силу их “ГИПЕР” становятся звеном патогенеза, то есть дальнейшего развития и прогрессирования ШОКА.

ОТРИЦАТЕЛЬНЫЙ ИТОГ

централизации кровообращения:

1. ИШЕМИЯ легких, (РДСВ)
2. ИШЕМИЯ ж.к.т. (запуск полиорганной недостаточности) - ПОН
3. ИШЕМИЯ почек - ОПН
4. ГИПОКСИЯ циркуляторная, дефицит АТФ
5. АЦИДОЗ (CO_2 , pH, BE - > 5 , SB < 18 (22-25))
6. ГИПЕРосмолярность + ГИПОпротеинемия
7. Инициация **SIRS** Системного воспалительного ответа (острая фаза),
ОСВОБОЖДЕНИЕ медиаторов ЭЦ, ПМЯ, Мф, Тр + ОСВОБОЖДЕНИЕ
ЦИТОКИНОВ
8. ДВС вследствие активации каскадных систем плазмы и системного
повреждения эндотелия
9. после РЕПЕРФУЗИИ – адгезия Мф., ПМЯ, тромбоцитов к эндотелию, H_2O_2 ,
эластаза
10. ИДС (вторичное)– инфекции - СЕПСИС

ОЦЕНКА
ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ

гемодинамики:

КОЖА:

цвет,
сосудистый рисунок,
« белое пятно» дольше 3 сек
ногтевое ложе, $\Delta \tau$ кожи и ректальной.

ПОЧКИ:

почасовой диурез, осмолярность мочи +

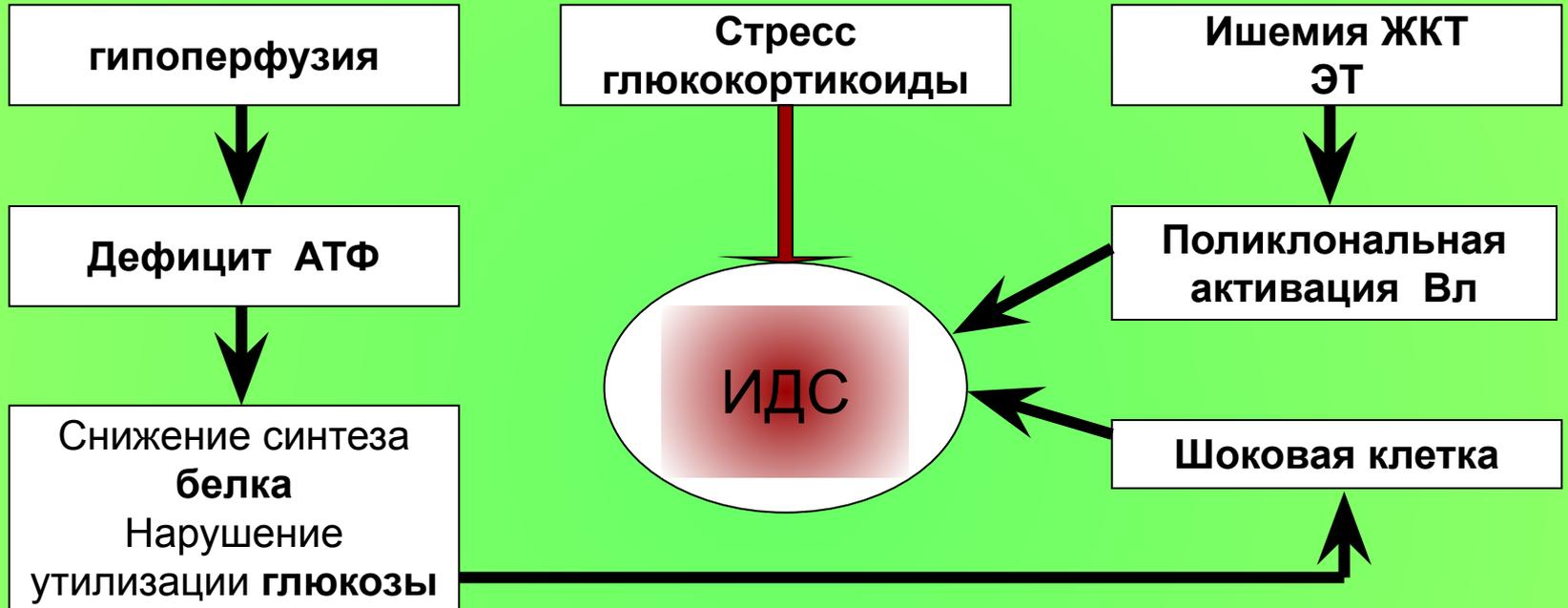
Метаболические расстройства :

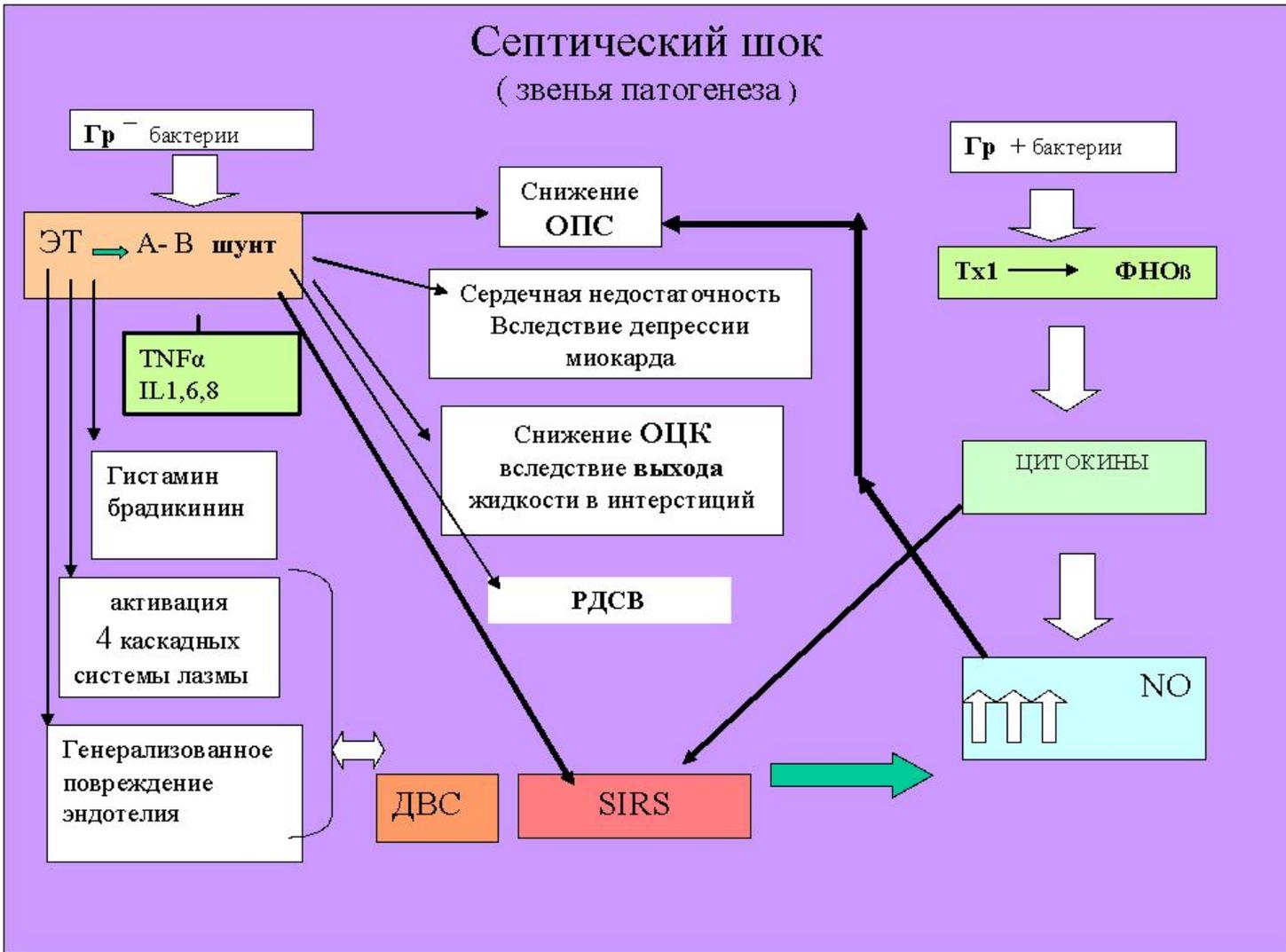
гиперосмия
гипопротеинемия,
гипергликемия,
ацидоз

ПАТОГЕНЕЗ РДСВ (шоковое легкое)



ПАТОГЕНЕЗ ИДС при шоке





Клиника септического шока, кроме гемодинамических расстройств с самого начала несет признаки **системного воспалительного ответа, сердечной недостаточности, респираторного дистресс- синдрома** взрослого типа, **тромбо- геморрагического синдрома.**

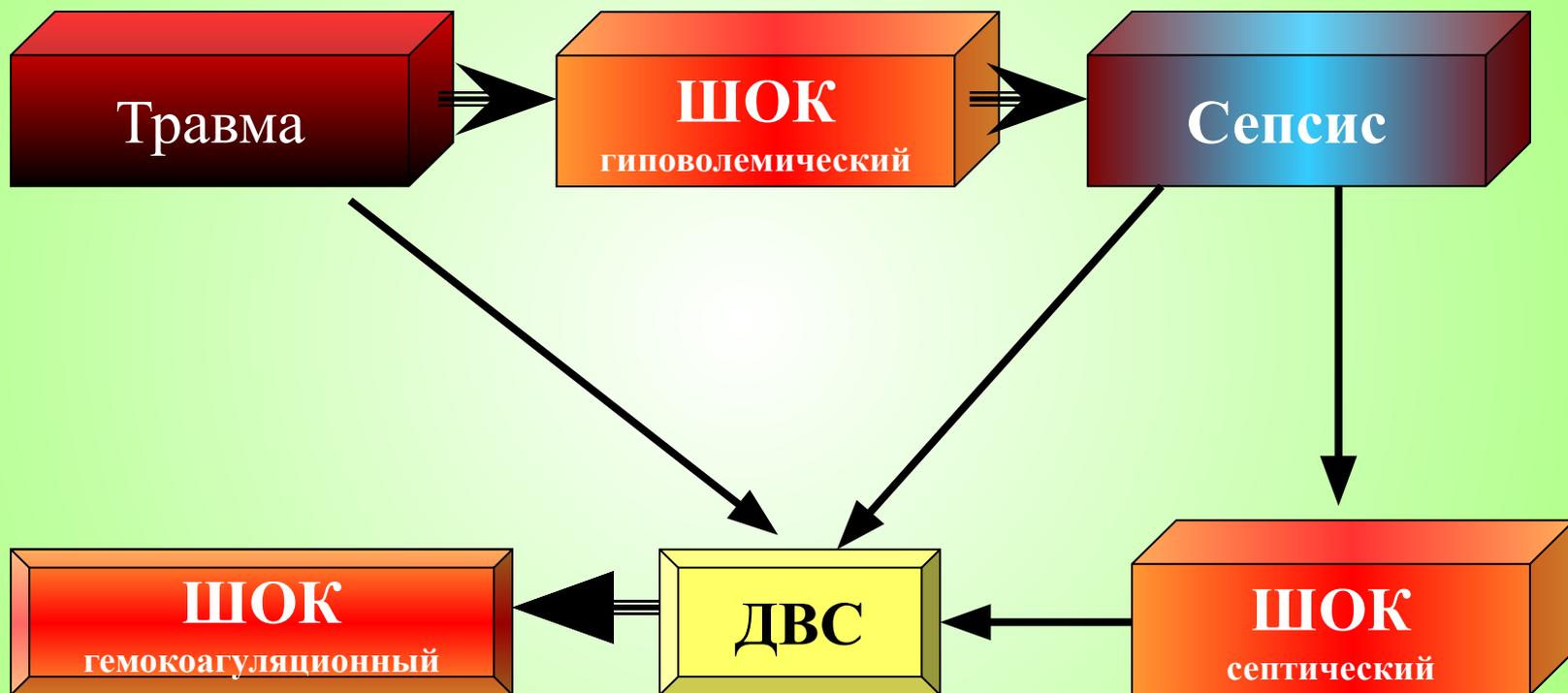


- Трудности диагностики шока на фоне септического процесса обусловлены как неспецифичностью системного воспалительного ответа, так и сложностью генеза гемодинамических нарушений, при котором на первый план могут выступать проявления кардиогенного шока или обструктивного (гемокоагуляционного).
- Наиболее высокой информационной ценностью в этой ситуации обладает определение уровня прокальцитонина в плазме

ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ ШОКА

(зависят от этиологии и патогенетического варианта ШОКА)

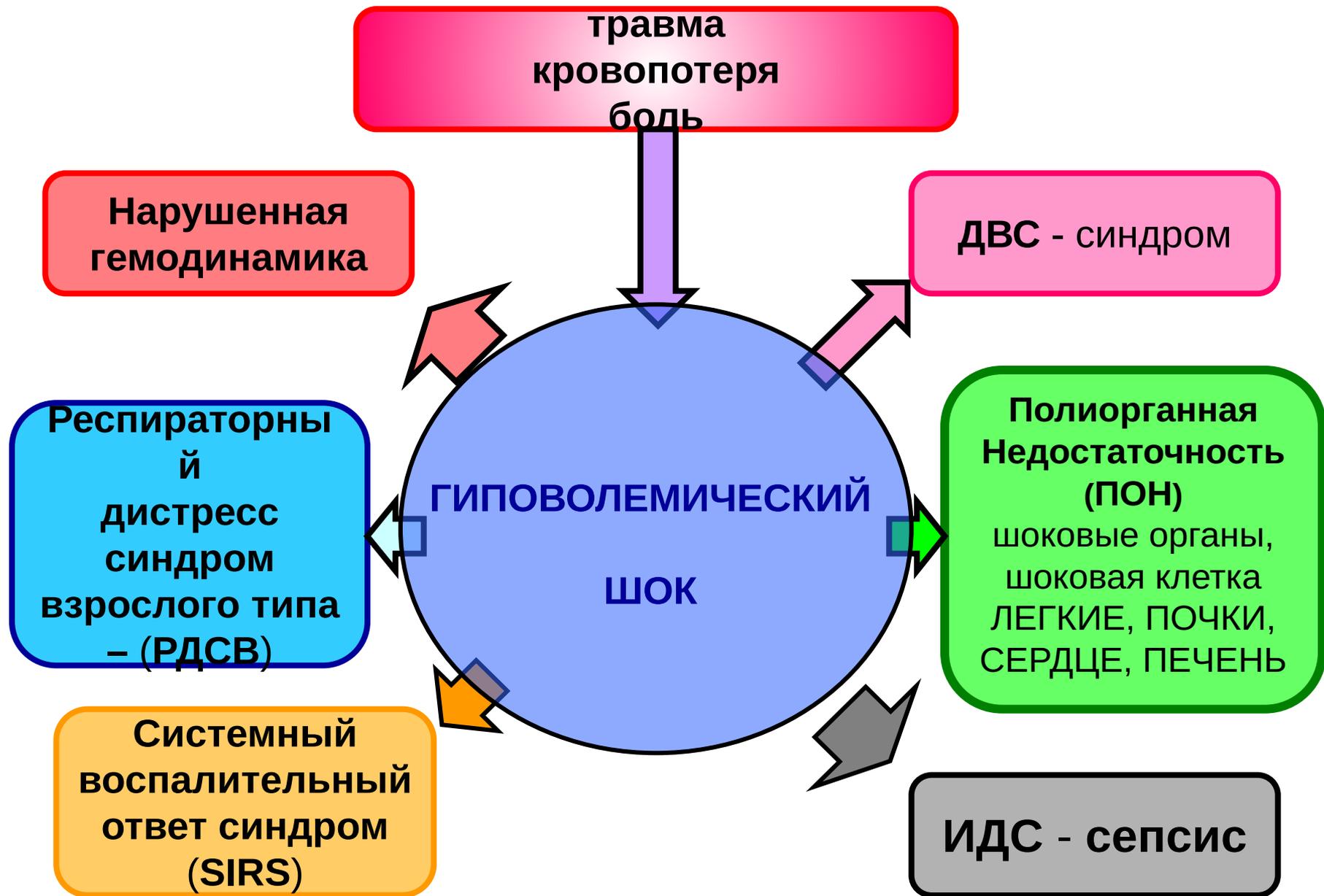
- 1. Восстановление ОЦК**
- 2. Обеспечение ЛЕГОЧНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ**
- 3. Восстановление микроциркуляции**
- 4. Обеспечение СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ**
- 5. Восстановление функции ПОЧЕК**
- 6. Стабилизация клеточных мембран**
- 7. Восстановление ГЕМОРЕОЛОГИИ**
- 8. Коррекция АЦИДОЗА**
- 9. Энергообеспечение**
- 10. Профилактика сепсиса**



- Спасибо за внимание !

Классификация шока по первичному механизму развития

- Травматический,
- Геморрагический или
- гиповолемический,
- Кардиогенный,
- Анафилактический,
- Септический или
- токсикоинфекционный MeduMed.Org -



диссертации и автореферата по ВАК 14.00.37, кандидат медицинских наук Лоленко, Андрей Васильевич
Терапия травматического шока на догоспитальном этапе

- 1. **Даларгин**, либо **милдронат** и 7,5% раствор натрия хлорида применяют у больных с травматическим шоком с учетом общепринятых показаний и противопоказаний к перечисленным препаратам. Противопоказанием к применению даларгина являются беременность, выраженная ги-потензия. Противопоказанием для применения милдроната является органическое повреждение ЦНС. Поскольку препараты могут вызывать умеренную тахикардию и снижение АД, следует соблюдать осторожность при комбинации милдроната с нитроглицерином, нифедипи-ном, р-адреноблокаторами, гипотензивными средствами и периферическими вазодилататорами, а при введении препаратов внутривенно -контролировать АДс, ЧСС.
- 2. В отдельных случаях при применении данной терапии на догоспитальном этапе после введения даларгина или милдроната может возникать кратковременное снижение АДс на 15-20 мм рт ст, которое не требует специальной коррекции. Во избежании гипотонии у больных с травматическим шоком, даларгин следует вводить на фоне инфузион-ной терапии кристаллоидами, а милдронат после начала внутривенной инфузии 7,5% раствора натрия хлорида. Возникающие субъективные жалобы на чувство жара, жажды при

Сосудистый тонус

- Сосудистый тонус регулируется
 - вегетативной нервной системой (констрикторный тонус), уровнем ангиотензина II и кининов, а также
 - содержанием Na, влияющего как на чувствительность к симпатическим импульсам, так и на базальный тонус и задержку воды.
 - Роль других вазоактивных веществ: гистамина, серотонина, тромбоксана A₂, эндотелина, оксида азота становится значимой при патологии