П.Ф. Литвицкий
д.м.н., член-корреспондент РАМН, профессор, заведующий кафедрой патофизиологии лечебного факультета ГОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Минздравсоцразвития России»

ЭКСТРЕМАЛЬНЫЕ И ТЕРМИНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ. ШОК

В лекции приводятся современные представления об экстремальных и терминальных состояниях, их видах, сходстве и отличиях; этиологии, ключевых общих звеньях патогенеза, стадиях, основных проявлениях, принципах и методах лечения экстремальных состояний и об одном из экстремальных состояний – шоке.
Ключевые слова: экстремальные состояния, терминальные состояния, патогенез шока, сладж-синдром, «шоковые легкие», «шоковая почка», «шоковая печень», принципы лечения

Modern view on extreme and terminal conditions with special emphasis on etiology, pathogenesis and approaches to treatment are described.
Key words: extreme conditions, terminal conditions, pathogenesis of shock, sludge-syndrome, «shock lung», «shock kidney», «shock liver», treatment

Академик Е.М. Тареев продуктивно разрабатывал проблемы патологии печени, почек, крови, сердечно-сосудистой системы, формирования их недостаточности, участия в возникновении, развитии и исходах уремических и коматозных состояний, шока.
Эта лекция – знак доброй памяти о крупном Ученом и… Человеке!

Организм человека нередко подвергается воздействию различных экзогенных и эндогенных экстремальных факторов (воздействий чрезвычайной силы, продолжительности и/или необычного, непривычного для этого человека характера). Действие экстремального агента приводит к развитию состояния либо адаптации к данному фактору, либо экстремального, критического, неотложного состояния.

Экстренная адаптация характеризуется инициацией механизмов защиты, компенсации и восстановления утраченных или поврежденных структур и их функций. Этот процесс получил название адаптационного синдрома [1, 4]. Адаптивные механизмы, как правило, препятствует расстройству жизнедеятельности организма, а также сдвигу его важнейших параметров и констант за границы нормального диапазона.

Экстремальные и терминальные состояния

Экстремальные состояния – общие тяжелые состояния организма. Они развиваются под действием экстремальных факторов внешней и/или внутренней среды и характеризуются значительными расстройствами жизнедеятельности организма, чреватыми смертью.

Экстремальные состояния проявляются, как правило, предельной активацией и, нередко, последующим истощением механизмов адаптации, грубыми расстройствами функций органов и физиологических систем и в связи с этим требуют неотложной врачебной помощи. К наиболее частым и клинически значимым экстремальным состояниям относят коллапс, шок и кому.

От экстремальных необходимо отличать терминальные состояния, которые представляют собой

Рис. 1. Этапы расстройств жизнедеятельности организма при действии патогенного фактора

конечные этапы жизни организма, пограничное состояние между жизнью и смертью. К терминальным состояниям относят все стадии умирания – преагонию, агонию, клиническую смерть, а также начальный этап состояния после успешной реанимации. Терминальные состояния обычно являются следствием неблагоприятного течения экстремальных состояний. Если при терминальном состоянии не проводится интенсивных врачебных мероприятий или они неэффективны, то развивается клиническая и далее – биологическая смерть (рис. 1).

Сходство и отличия экстремальных и терминальных состояний. Экстремальные и терминальные состояния имеют ряд общих признаков. К ним относятся общие причины, сходные ключевые звенья патогенеза, пограничное положение между жизнью и смертью. И экстремальные, и терминальные состояния чреваты гибелью организма и требуют неотложной врачебной помощи. Несмотря на общие черты, обе группы состояний качественно отличаются друг от друга. Отличия между экстремальными и терминальными состояниями приведены в табл. 1.

Общая этиология экстремальных состояний

Экстремальные факторы отличаются от других патогенных агентов тем, что оказывают в данных условиях и при действии на данный организм крайне высокий, предельно интенсивный, часто разрушительный эффект. По происхождению экстремальные факторы разделяют на экзогенные и эндогенные.

Экзогенные экстремальные факторы имеют физическую, химическую или биологическую природу. Примерами факторов **физической природы** могут быть механические, электрические, термические, барометрические, радиационные, гравитационные воздействия; **химической** – предельный дефицит/избыток: кислорода, субстратов метаболизма, жидкости, интоксикации лекарственными средствами, промышленными ядами, кислотами, щелочами; **биологической** – значительный дефицит/избыток экзогенных биологически активных веществ; микробы, паразиты и грибы (токсины, продукты их метаболизма и/или распада).

Эндогенные экстремальные факторы, как правило, формируются в условиях неблагоприятного, тяжелого и/или осложненного течения заболеваний и болезненных состояний (например, при выраженной недостаточности функций сердца, почек, печени, легких; при значительной кровопотере или массивных кровоизлияниях в органы; при избытке продуктов иммунных или аллергических реакций; при существенном дефиците и/или избытке биологически активных веществ и/или их эффектов; при психическом перенапряжении или травме).

Имеются также **условия, потенцирующие** воздействие экстремальных факторов и способствующих возникновению экстремальных состояний (факторы риска). К числу наиболее значимых среди них относят, например, состояние сенсибилизированности организма, приводящее к более тяжелому течению анафилактического шока при действии аллергенов; повышенная или пониженная температура воздуха, усугубляющая последствия кровопотери и ведущая к коллапсу; чрезмерная физическая или эмоциональная нагрузка при сердечной недостаточности, обусловливающая развитие кардиогенного шока и т.д. Часто решающим условием при действии экстремальных факторов является состояние реактивности организма. Так, в отличие от нормергического гипер- или гипергическое состояния организма существенно

Таблица 1. **Отличия экстремальных и терминальных состояний**

Критерии	Экстремальные состояния	Терминальные состояния
Выраженность специфики причинного фактора	Высокая	Низкая или отсутствует
Специфика звеньев патогенеза	Высокая	Низкая или отсутствует
Эффективность адаптации	Высокая	Низкая
Обратимость	Высокая (спонтанная или под влиянием лечения)	Спонтанно, как правило, невозможна; Относительно низкая при лечении
Эффективность лечения	Высокая	Относительно низкая

Рис. 2. Общие стадии экстремальных состояний

облегчают возникновение, усугубляют течение и исходы экстремальных состояний.

Стадии экстремальных состояний

Экстремальные состояния характеризуются, как правило, прогрессирующим, стадийным развитием. В большинстве случаев (за исключением остро и молниеносно развивающихся ситуаций, вызываемых сверхсильными экстремальными факторами, приводящими к быстрой гибели организма), в динамике прогрессирующих, нарастающих по тяжести экстремальных состояний можно выделить 3 стадии: 1) активации адаптивных механизмов; 2) истощения и их недостаточности; 3) экстремального регулирования жизнедеятельности организма (рис. 2).

Стадия активации адаптивных механизмов организма. Начальная стадия экстремальных состояний характеризуется генерализованной активацией функций тканей, органов и их систем. Это лежит в основе развития адаптивных реакций разной степени выраженности и специфичности. Принципиально, все эти реакции подразделяют на две категории: 1) обеспечивающие специфическую адаптацию к данному конкретному экстремальному фактору (например, к гипоксии; к повышенным или пониженным температуре окружающей среды, уровням гормонов, цитокинов и других биологически активных веществ) и 2) реализующие неспецифические, стандартные процессы, развивающиеся при действии любого экстремального воздействия, т.е. стресс-реакция.

Стадия недостаточности адаптивных механизмов. Главной особенностью этой стадии является недостаточность эффективности адаптивных реакций и нарастание повреждающего действия экстремального агента. Это проявляется: прогрессирующим снижением эффективности реакций приспособления, компенсации, защиты и репарации; нарастающим расстройством функций и распадом функциональных, а затем и физиологических систем организма; нарушением обмена веществ и физико-химических процессов; повреждением структурных элементов органов, тканей и клеток; торможением пластических процессов в них. В результате указанных изменений большинство параметров гомеостаза отклоняется за пределы нормального диапазона и нередко значительно. Жизнедеятельность организма в целом существенно нарушается.

При всех экстремальных состояниях, хотя и с разной частотой, могут формироваться **порочные круги**. Этот феномен заключается в том, что инициальный патогенный фактор становится причиной самопотенцирующегося комплекса нарастающих по степени нарушений. Последствия их, в свою очередь, усиливают повреждающее действие инициального фактора на основе положительной обратной связи. Формирование порочных патогенетических кругов приводит к нарастанию расстройств в организме, «самоутяжелению» экстремального состояния, вплоть до перехода его в терминальное, даже в условиях прекращения действия экстремального фактора. Порочные круги могут формироваться на самых различных уровнях организма: от молекулярного до организменного. Так, например, при коллапсе, шоке и коме наблюдается перераспределение кровотока. Большое количество крови скапливается в расширенных венозных и артериальных сосудах

Рис. 3. Расстройства жизнедеятельности организма на стадии недостаточности механизмов адаптации экстремальных состояний

брюшной полости, легких, подкожной клетчатки. Это значительно уменьшает объема циркулирующей крови (ОЦК) и, следовательно, приток крови к сердцу. Обусловленное этим снижение сердечного выброса крови приводит к еще большему уменьшению объема циркулирующей крови и усугублению состояния пациента. При всех разновидностях экстремальных состояний наблюдается феномен чрезмерной активации липопероксидных процессов в тканях. Он инициируется, помимо прочего, гипоксией, подавляющей активность ферментных и неферментных систем антиоксидантной защиты тканей. Это ведет к интенсификации образования в них активных форм кислорода и липопероксидных процессов, продукты которых повреждают ферменты тканевого дыхания, гликолиза, пентозофосфатного шунта. Последнее еще более усугубляет гипоксию – порочный круг замыкается и потенцирует свое развитие.

В целом на стадии недостаточности механизмов адаптации при различных экстремальных состояниях развивается комплекс закономерных стереотипных взаимосвязанных изменений в организме [4]. К числу главных среди них относят триаду характерных нарушений: 1) расстройство и недостаточность функций органов и физиологических систем: нейрогуморальной, дыхательной, сердечно-сосудистой, крови, гемостаза; 2) значительные отклонения от нормы показателей гомеостаза, в том числе жизненно важных, критических; 3) повреждение субклеточных структур, клеток и нарушение межклеточного взаимодействия (рис. 3).

Типичные проявления стадии недостаточности механизмов адаптации включают взаимосвязанный комплекс: **1) нейрогенных нарушений** чувствительности, контроля движений, интеграции деятельности органов, тканей и их систем, высшей нервной деятельности. Так, при коллапсах (в связи со значительными нарушениями перфузии органов, в том числе и мозга) развивается состояние, характеризующееся безучастностью к происходящим событиям, угнетенностью и глубокой тоской; при шоковых состояниях (на стадии деадаптации) наблюдается значительная заторможенность, отрешенность, «уход в себя», утрата контакта с окружающими; при коме нарушено сознание: вначале наблюдается заторможенность и сонливость, а вскоре – потеря сознания, сочетающаяся с гипорефлексией, существенными расстройствами кровообращения, дыхания и других жизненно важных функций в результате выпадения интегрирующей функции нервной системы; **2) расстройств деятельности сердечно-сосудистой системы**, проявляющихся аритмиями, коронарной и сердечной недостаточностью, различными расстройствами центральной, органной и микрогемоциркуляции. Последние приводят к капилляротрофической недостаточности, что в свою очередь потенцирует недостаточность функций сердца, почек, печени, легких и других; **3) отклонений в системе крови и гемостаза,** проявляющихся нарушениями объема, вязкости и текучести крови, формированием агрегатов из ее форменных элементов, феномена сладжа, тромбов. Частым следствием отклонений в системе гемостаза являются тромбогеморрагические состояния, нередко приводящие к гибели организма; **4) расстройств системы внешнего дыхания,** усугубляющих течение экстремальных состояний в связи с потенцированием гипоксемии, гиперкапнии и гипоксии. На стадии недостаточности механизмов адаптации нередо развиваются периодические формы дыхания (Биота, Чейна–Стокса, Куссмауля), а при тяжелом течении его полное прекращение – апноэ; **5) недостаточности функций почек,** проявляющейся олиго- или анурией, нарушением фильтрации, экскреции, секреции и других процессов в них, что нередко приводит к уремии разной степени выраженности; **6) нарушений функций печени,** характеризующихся отклонениями в белковом, углеводном и липидном обменах, метаболизме желчных пигментов, процессов инактивации токсичных продуктов метаболизма, потенцирующими нарушения в системе гемостаза. При длительно текущих экстремальных состояниях (например, коматозных) выраженная

печеночная недостаточность может ускорить их переход в терминальные; **7) расстройств функций органов желудочно-кишечного тракта,** наблюдающихся, как правило, при тяжелом течении шока и комы. Они проявляются нарушениями секреторной и моторной функций желудка и кишечника (вплоть до его пареза), полостного и мембранного пищеварения. В связи с этим у пациентов нередко развиваются синдромы кишечной аутоинфекции, аутоинтоксикации, а также мальабсорбции; **8) отклонений показателей гомеостаза** организма, что является закономерным проявлением недостаточности функций органов и их систем. Наиболее важными являются: снижение парциального напряжения и содержания в крови кислорода, что свидетельствует о развитии гипоксии, которая по мере нарастания тяжести состояния также прогрессирует; гипоксия, играющая весьма важную, а во многих случаях и главную патогенную роль практически при всех разновидностях экстремальных состояний, являясь одним из ключевых и обязательных звеньев их патогенеза; развитие ацидоза, который может быть как газовым (респираторным), так и негазовым (метаболическим и выделительным); дисбаланс ионов, вызываемый торможением процессов биологического окисления в тканях и, как следствие, их энергообеспечения, а также ацидозом, приводящим к нарушению физико-химического состояния мембран и ферментов клеток, внутриклеточному накоплению Na^+, Ca^{2+} и некоторых других ионов, выходом из клеток K^+, Mg^{2+}, H^+, микроэлементов. В связи с этим нарушается оптимальное внутри- и внеклеточное соотношение ионов. Избыток гидрофильных ионов натрия в клетках вызывает их гипергидратацию, набухание и, нередко, разрыв мембран; изменение величины мембранного потенциала и характеристик потенциала действия, поверхностного заряда клеток, коллоидного состояния их плазмолеммы и цитозоля, осмотического давления плазмы крови.

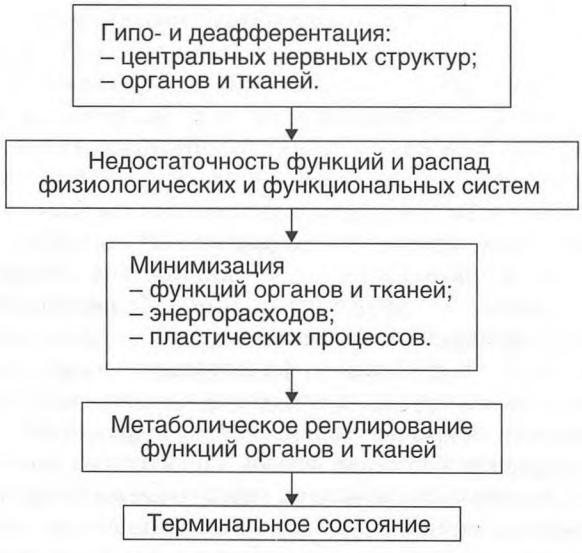

Рис. 4. Расстройства жизнедеятельности организма на стадии экстремального регулирования экстремальных состояний

Изменения в организме на стадии недостаточности механизмов адаптации при экстремальных состояниях отличаются при разных их видах (коллапсе, шоке, коме) и даже при одном и том же их виде у разных пациентов. Объясняется это тем, что первоначальные расстройства функций, метаболизма, пластических процессов и структуры обусловливают каскад разнообразных вторичных нарушений.

Стадия экстремального регулирования жизнедеятельности организма. Эта стадия является результатом нарастания степени и масштаба повреждения организма, а также – прогрессирующей недостаточности его механизмов адаптации (рис. 4). Ключевыми звеньями патогенеза стадии экстремального регулирования являются: 1) нарастающая (в условиях энергодефицита, ацидоза, нарушений ионного баланса и других изменений в организме) гипо- и деафферентация центральных и периферических нервных структур, а также органов и тканей; 2) распад функциональных систем, обеспечивавших поддержание жизненно важных параметров организма; 3) переход на элементарный – метаболический уровень регуляции жизнедеятельности органов и тканей.

При нарастании указанных изменений развивается терминальное состояние и наступает смерть. Однако проведение на стадии экстремального регулирования эффективного специализированного лечения позволяет блокировать прогрессирование расстройств, восстановить и даже нормализовать состояние пострадавшего.

Шок

Шок – общее, острое, крайне тяжелое состояние организма, возникающее под действием сверхсильных повреждающих факторов. Шок характеризуется стадийным прогрессирующим расстройством жизнедеятельности организма в результате нарастающего нарушения функций нервной, эндокринной, сердечно-сосудистой, дыхательной и других жизненно важных систем.

Выход пациента из шокового состояния обычно возможен только при проведении экстренных и эффективных врачебных мероприятий. Без этого шок приводит к терминальному состоянию.

Этиология шока

Важной отличительной чертой шока является то, что его вызывает экстремальный фактор большой силы, как правило, приводящий к повреждениям и разрушениям тканей и органов разного масштаба.

Основными причинами шока являются: различные варианты травм (механические разрушения, разрывы, отрывы, раздавливание тканей; обширные ожоги; электротравмы и др.); массивная кровопотеря (как правило, сочетающаяся с травмой); переливание несовместимой крови или ее компонентов; попадание в сенсибилизированный организм тех же или других аллергенов (с развитием перекрестных аллергических реакций); обширная ишемия или некроз органов (мозга, сердца, почек, печени, кишечника и др.).

К факторам риска, потенцирующим действие повреждающих факторов и/или способствующим развитию шока, относят хронически протекающие тяжелые болезни, длительное голодание, нервное или психическое перенапряжение, значительную физическую нагрузку, переохлаждение или перегревание организма, индивидуальную реакцию пострадавшего на данное экстремальное воздействие.

Виды шока

Общепринятой классификации видов шока в настоящее время нет. В качестве основного критерия для дифференцировки шоковых состояний служит их причина. С учетом этого, к наиболее частым и клинически значимым видам шока относят кардиогенный, травматический (раневой), гиповолемический, септический, посттрансфузионный, аллергический (анафилактический), электрический, токсический, нейрогенный [1, 2].

Общий патогенез и проявления шока

Независимо от тяжести клинических проявлений выделяют 2 последовательно развивающиеся и практически значимые (с позиций диагностики, проведения лечебных и профилактических мероприятий) стадии шока [1, 3].

Вначале наблюдается более или менее длительная активация специфических и неспецифических адаптивных реакций организма. Эту стадию ранее называли стадией генерализованного возбуждения, или эректильной. В последние годы ее обозначают как адаптивная, компенсаторная, непрогрессирующая, ранняя стадия шока.

Если процессы адаптации недостаточны, развивается вторая стадия шока. Ранее ее называли стадией общего торможения или торпидной (лат. *torpidus* – вялый). В настоящее время ее обозначают стадией деадаптации или декомпенсации. На этой стадии выделяют 2 подстадии: прогрессирующую (заключающуюся в истощении компенсаторных реакций, критической гипоперфузии тканей и органов) и необратимую (в ходе которой развиваются изменения, несовместимые с жизнью).

Стадия адаптации шока

Стадия адаптации (компенсации, непрогрессирующая, эректильная стадия) является результатом значительного по тяжести и масштабу повреждения органов и тканей экстремальным фактором, а также – возникающих вторичных изменений в организме. Основные звенья патогенеза шока на стадии компенсации приведены на рис. 5, а изменения в организме при шоке на этой же стадии в табл. 2.

Ключевые звенья патогенеза шока на его стадии компенсации

Нейроэндокринное звено патогенеза шока на стадии компенсации. Генерализованная активация нервных центров и эндокринной систем (разви-

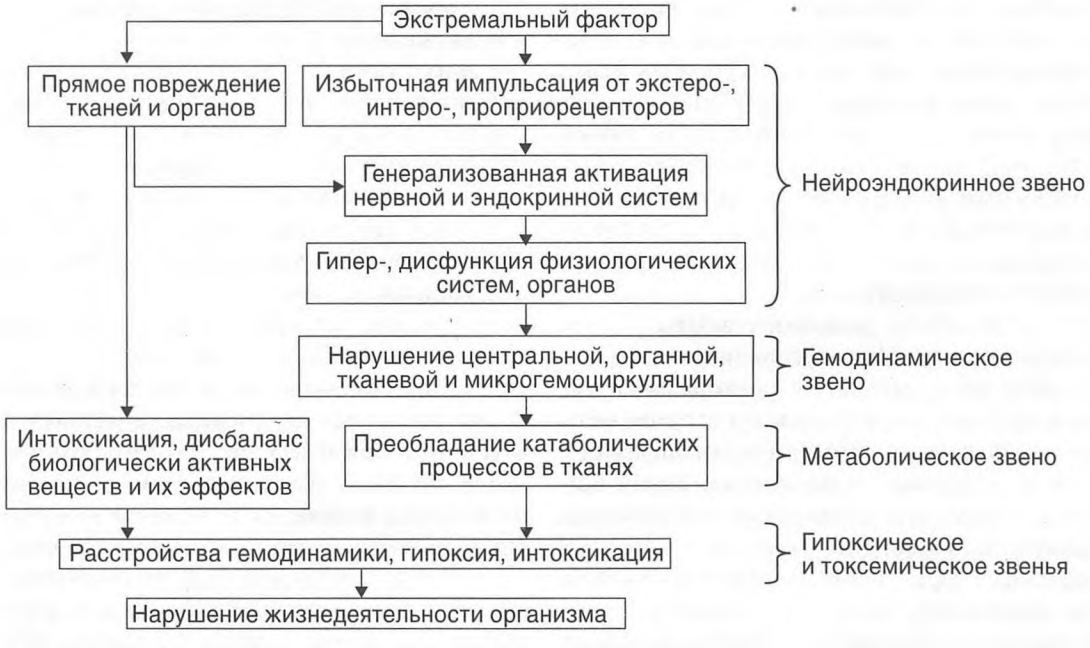

Рис. 5. Основные звенья патогенеза шока на стадии компенсации

Таблица 2. **Изменения в организме при шоке на стадии его компенсации**

Органы и физиологические системы	Проявления расстройств
Нервная и эндокринная	психическое и двигательное возбуждение активация симпатико-адреналовой и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем, щитовидной железы гиперрефлексия
Сердечно-сосудистая	тахикардия аритмии сердца гипертензивные реакции централизация кровообращения расстройства органно-тканевой и микрогемоциркуляции
Легкие	тахипноэ с развитием гипокапнии
Система крови и гемостаза	уменьшение ОЦК повышение вязкости крови расстройства в системе гемостаза (гиперкоагуляционно-тромботическое состояние)
Печень	активация гликогенолиза снижение дезинтоксикационной функции
Почки	олигурия уремия

вающаяся в связи с гипераффферентацией разной модальности от поврежденных органов и тканей) характеризуется значительным усилением эффекторных влияний на органы и ткани со стороны симпатикоадреналовой и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем. Одновременно возрастает выброс в кровь гормонов щитовидной, поджелудочной и других эндокринных желез. Следствием этого является гиперфункция сердечно-сосудистой и дыхательной систем, почек, печени, других органов и тканей. Это проявляется гипертензивными реакциями, тахикардией, учащением и углублением дыхания, перераспределение кровотока в разных регионах сосудистого русла, выбросом крови из депо.

Названные и другие реакции имеют адаптивную направленность. Они обеспечивают в условиях действия экстремального фактора доставку к тканям и органам кислорода и субстратов метаболизма, поддержание перфузионного давления в сосудах. Однако по мере нарастания степени повреждения эти реакции принимают избыточный, неадекватный и некоординированный характер, что снижает их эффективность. Это в значительной мере определяет тяжелое и, нередко, необратимое самоусугубляющееся течение шоковых состояний.

Сознание при шоке не утрачивается. Обычно отмечается нервное, психическое и двигательное возбуждение, проявляющееся суетливостью, ажиотированной речью, повышенными реакциями на различные раздражители (гиперрефлексия).

Степень нарушений функций органов и тканей, расстройств обмена веществ, их биологическое значение различны в зависимости от разновидности шока и его тяжести. Специфика шоковых состояний выявляется, как правило, на начальном этапе его развития. В последующем, по мере нарастания степени и масштаба расстройств жизнедеятельности, ведущее патогенетическое значение приобретает триада взаимосвязанных и одновременно действующих патогенных факторов:

- нарушения гемодинамики;
- гипоксия;
- токсемия.

Гемодинамическое звено патогенеза шока на стадии компенсации. Расстройства гемодинамики при шоке на стадии компенсации является результатом комплекса изменений:

- деятельности сердца;
- тонуса резистивных и емкостных сосудов;
- ОЦК;
- вязкости крови;
- активности факторов системы гемостаза.

Изменения сердечной деятельности, тонуса стенок сосудов, состояния крови. Причинами расстройств функции сердца при шоке являются:

- прямое его повреждение экстремальным фактором (механическое, токсинами, тяжелой гипоксией, электрическим током и др.);
- кардиотоксическое действие избытка в крови катехоламинов, гормонов коры надпочечников и щитовидной железы.

Повреждение сердца проявляется:

- значительной тахикардией;
- аритмиями;
- снижением ударного и сердечного выбросов;
- нарушениями центральной, органно-тканевой и микрогемоциркуляции;
- системным застоем венозной крови;
- замедлением тока крови в сосудах микроциркуляторного русла, наиболее выраженным в венулах.

Тонус стенок сосудов под действием шокогенного фактора вначале, как правило, возрастает. В течение какого-то времени повышенный тонус резистивных сосудов (артериол) способствует поддержанию системного артериального давления. Позднее (в связи с изменениями обмена веществ в органах и тканях) накапливаются биологически активные вещества, снижающие тонус стенок сосудов (как резистивных, так и емкостных). К таким веществам относятся аденозин, биогенные амины, гистамин, NO, простагландины E, I_2.

Под действием экстремального фактора (особенно вызывающего плазмо- или кровопотерю) развивается **феномен централизации кровотока.** Проявляется этот феномен двумя явлениями: увеличением кровотока (или, по меньшей мере, отсутствием его снижения) в артериях сердца и мозга (т.е. в «центральных» органах) и одновременно – уменьшением тока крови в сосудах кожи, мышц, органов брюшной полости, почек (вследствие вазоконстрикции).

Причинами централизации кровотока являются: неравномерное содержание α-адренорецепторов в разных сосудистых регионах (наибольшее их число в стенках артериол мышц, кожи, органов брюшной полости, почек и значительно меньшее в артериолах сердца и головного мозга); образование в ткани миокарда и мозга большого количества веществ с сосудорасширяющим действием: аденозина, простациклина, NO и др. **Значение феномена централизации кровотока двоякое: адаптивное** (поскольку преимущественное кровоснабжение сердца и мозга способствует поддержанию жизнедеятельности организма в целом, а ишемия этих органов, напротив, усугубляет течение шока); **патогенное** (в связи с тем, что гипоперфузия сосудов 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 объема циркулирующей крови и сгущение ее.

Уменьшение ОЦК, повышение ее вязкости, снижение ее текучести, образование тромбов в сосудах микроциркуляции выявляются уже на раннем этапе шоковых состояний. Причиной этого является повреждающее действие шокогенного агента, гиперкатехоламинемия, избытка ионов кальция в интерстиции и во внутриклеточном пространстве и другие факторы.

В совокупности расстройства сердечной деятельности, тонуса сосудистых стенок, повышение проницаемости их и снижение реабсорбции жидкости в сосудистом русле инициируют нарастающее нарушение центрального и регионарного кровообращения, а также микрогемоциркуляции при всех разновидностях шока.

Метаболическое звено патогенеза шока на стадии компенсации

Расстройства метаболизма являются обязательным компонентом механизма развития шока. Основными причинами его инициации считают:

- чрезмерную активацию нервных и гуморальных влияний на ткани и органы;
- расстройство гемодинамики в них;
- гипоксию;
- токсемию.

В целом изменения метаболизма характеризуются преобладанием процессов катаболизма (в сравнении с анаболическими реакциями):

- содержание белка в тканях, как правило, снижается; одновременно увеличивается уровень продуктов его распада (причина этого: значительная активация протеолитических ферментов под влиянием избытка катехоламинов, ионов Ca^{2+}, H^{+} и других факторов);
- общий уровень белка в крови также уменьшается (одна из ведущих причин этого: выход низкомолекулярных белковых фракций из сосудов в связи со значительным повышением проницаемости их стенок);
- содержание гликогена в тканях понижается, а глюкозы крови возрастает (вследствие гликогенмобилизирующего действия избытка катехоламинов, глюкокортикоидов, тиреоидных и других гормонов, а также торможения синтеза гликогена в клетках в связи с инсулиновой недостаточностью);
- содержание остаточного (небелкового) азота в крови обычно повышается (в результате активации глюконеогенеза, снижения экскреции мочевины почками и нарушения функций гепатоцитов);
- липидный обмен характеризуется интенсификацией липолиза в тканях, увеличением в них уровня свободных жирных кислот и уменьшением его в крови (поскольку они интенсивно включаются в тканевой метаболизм и трансформируются в реакциях свободнорадикального окисления), снижением содержания фосфолипидов в тканях (в связи с активацией фосфолипаз);
- содержание адениннуклеотидов (АТФ, АДФ, АМФ) и неорганического фосфата в тканях меняется по-разному (уровень АТФ в них снижается в результате его интенсивного гидролиза, фосфатов – падает в связи с их выходом в кровь, АДФ и АМФ в тканях – возрастает, так как повышен гидролиз АТФ, а его ресинтез недостаточен в условиях дефицита кислорода);
- уровень ионов K^{+}, Ca^{2+}, Na^{+} и жидкости в целом в тканях возрастает (в связи с повреждением цитолеммы, а также мембран митохондрий и саркоплазматической сети).

Гипоксическое звено патогенеза шока на стадии компенсации. Гипоксия – одно из главных и обязательных компонентов патогенеза шока. Первоначально причиной гипоксии обычно является расстройство гемодинамики, и оно носит циркуляторный характер. По мере усугубления шокового состояния гипоксия становится смешанной. Это является результатом прогрессирующих расстройств дыхания (дыхательная гипоксия), изменений в системе крови (гемическая гипоксия) и тканевого метаболизма (тканевая гипоксия). Как

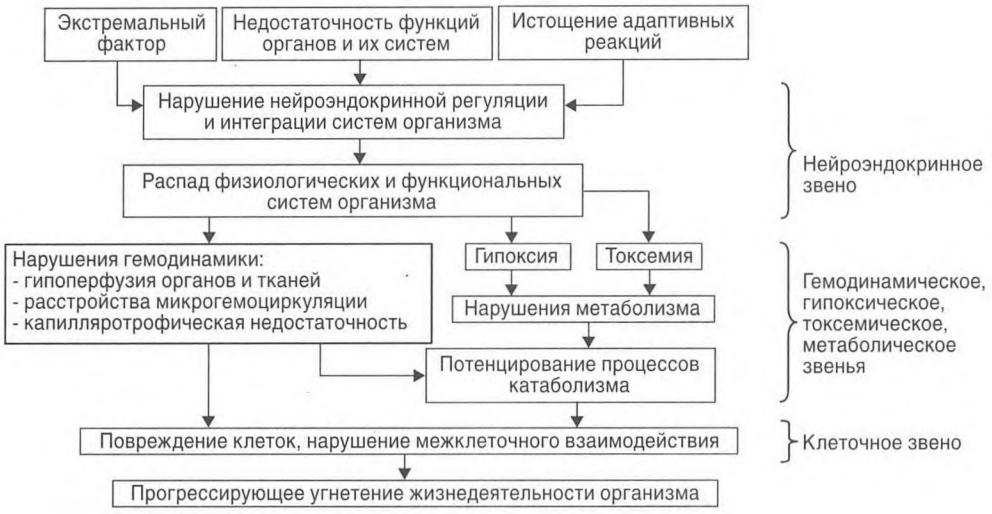

Рис. 6. Основные звенья патогенеза шока на стадии декомпенсации

Таблица 3. **Общие проявления шока на стадии его декомпенсации**

Органы и физиологические системы	Проявления расстройств
Нервная и эндокринная	психическая и двигательная заторможенность спутанность сознания низкая эффективность нейроэндокринной регуляции гипорефлексия
Сердечно-сосудистая	сердечная недостаточность аритмии сердца артериальная гипотензия и коллапс перераспределение кровотока капилляротрофическая недостаточность
Легкие	дыхательная недостаточность («шоковые легкие»)
Система крови и гемостаза	депонирование крови в емкостных сосудах нарастание вязкости крови тромбогеморрагический синдром
Печень	печеночная недостаточность («шоковая печень»)
Почки	почечная недостаточность («шоковые почки»)

следствие, снижение эффективности биологического окисления потенцирует нарушение функций тканей и органов, а также обмена веществ в них.

Важно также, что гипоксия – одна из ведущих причин подавления активности системы антиоксидантной защиты тканей. В связи с этим в них генерируется избыток активных форм кислорода, активируются реакции липопероксидации и накапливаются продукты этих реакций – перекиси органических соединений, их гидроперекиси, альдегиды и другие.

Токсемическое звено патогенеза шока на стадии компенсации. Токсемия выявляется уже на ранней стадии шока. Причинами ее являются:

- действие самого экстремального фактора (при токсическом, токсико-инфекционном, ожоговом, анафилактическом и других видах шока);
- эффекты избытка высвобождающихся из поврежденных клеток «невостребуемых» биологически активных веществ (провоспалительных цитокинов, кининов, биогенных аминов, аденин- и аденозиннуклеотидов, ферментов), продуктов нормального и нарушенного метаболизма, ионов, денатурированных соединений;
- нарушение инактивации и/или экскреции токсичных соединений печенью, почками, другими органами и тканями. Как следствие, нарастает интоксикация организма, потенцируется гипоксия, расстройства гемодинамики, функций органов.

Усугубление описанного выше комплекса расстройств функций органов и тканей, обмена веществ и пластических процессов в них, нарастающее истощение адаптивных реакций создает условия для перехода стадии адаптации (компенсации) шока в стадию декомпенсации.

Стадия декомпенсации шока

Стадия декомпенсации (или деадаптации, прогрессирующая, необратимая, торпидная стадия) – результат действия как самого экстремального фактора, так и прогрессирующей недостаточности функций тканей, органов, их систем, а также истощения адаптивных механизмов организма. Основные

Рис. 7. Основные звенья патогенеза «шоковых почек»

звенья патогенеза шока на стадии декомпенсации приведены на рис. 6, а проявления в табл. 3.

В отличие от стадии компенсации, степень и масштаб расстройств на стадии декомпенсации шока выражены в значительно большей степени. Разнообразные патологические изменения развиваются почти одновременно, взаимозависимы и потенцируют друг друга. Наиболее часто наблюдается декомпенсация функций почек, легких, печени (с развитием синдромов «шоковых почек», «шоковых легких» и др.). В этих условиях недостаточность функции органов достигает крайней степени, что может стать причиной смерти пациента [1, 2].

Нейроэндокринное звено патогенеза шока на стадии декомпенсации

Сознание пациента на стадии декомпенсации **не утрачивается.** Вместе с тем при тяжелом течении шока отмечаются признаки заторможенности и спутанности сознания. Это проявляется тем, что пострадавший с задержкой и часто невпопад отвечает на вопросы, с трудом ориентируется в окружающей обстановке.

Интенсивность нервных влияний и уровень гормонов либо снижаются, либо сохраняются на повышенном уровне, а ответ тканей и органов на них прогрессирующе уменьшаются вплоть до отсутствия. Причинами этого являются:

- существенное повреждение нервной и других тканей и органов;
- значительные физико-химические сдвиги в них (ацидоз, ионный дисбаланс, гипергидратация и др.);
- снижение чувствительности (гипосенситизация) клеток к гормонам и нейромедиаторам;
- падение выраженности условных и безусловных рефлексов (гипорефлексия).

В целом, указанные изменения приводят к дисбалансу как содержания нейромедиаторов и гормонов в плазме крови и интерстиции, так и их эффектов. Это является причиной распада как функциональных, так и физиологических систем организма, что обусловливает дискоординацию функций органов, а также тенденцию их к минимизации.

Гемодинамическое звено патогенеза шока на стадии декомпенсации. На стадии декомпенсации шока гемодинамические расстройства приобретают ключевое значение. Причины этого:

- прогрессирующая сердечная недостаточность, тотальное снижение тонуса стенок как резистивных так и емкостных сосудов; это быстро устраняет адаптивные эффекты централизации кровообращения;
- дальнейшее снижение объема циркулирующей крови и повышение ее вязкости в связи с выходом жидкой ее части в межклеточное пространство.

Указанные выше изменения вызывают фатальные последствия:

- падение системного артериального давления и развитие коллапса (систолическое давление может снизиться при легкой степени шока до 90 мм рт. ст., при средней – до 70 мм рт. ст., при тяжелой – до 40–50 мм рт. ст.), что чревато прекращением процесса фильтрации в клубочках почек и развитием уремии;
- увеличение Ht, гиперкоагуляция крови и тромбоз, преимущественно в сосудах микроциркуляторного русла; позднее может развиваться ДВС-синдром, тромбоз, фибринолиз и геморрагии;
- депонирование большого количества крови в сосудах органов брюшной полости, легких, селезенки, печени, что ведет к прогрессирующему снижению сердечного выброса и артериального давления;
- значительное снижение кровоснабжения почек, тромбоз и сладж в их сосудах, отек их паренхимы, образование цилиндров в канальцах почек; это потенцирует острую почечную недостаточность и уремию (указанный ком-

Рис. 8. Основные звенья патогенеза «шокового легкого»

плекс изменений обозначают как синдром «шоковых почек» (рис. 7);

- нарушения микрогемоциркуляции в легких, отек их, обструкцию бронхиол и очаговые ателектазы с развитием острой дыхательной недостаточности; названные изменения обозначены как синдром «шоковых легких» (рис. 8);
- существенные расстройства гемодинамики в печени, что приводит к венозному застою в ней, гипоксии, дистрофическим изменениям в ней и к тотальной недостаточности (синдром «шоковой печени»);
- расстройства кровотока в сосудах брыжейки, стенках желудка и кишки, вызывающие нарушения функций ЖКТ с развитием синдрома кишечной аутоинфекции и аутоинтоксикации.

Гипоксическое звено патогенеза шока на стадии декомпенсации. Гипоксия – обязательный и ключевой компонент механизма развития шока и на его стадии декомпенсации. К числу основных причин этого относят:

- системные расстройства гемодинамики;
- дыхательную недостаточность;
- значительное уменьшение ОЦК;
- нарушение функции почек;
- расстройства обмена веществ.

Как следствие, развиваются тяжелая гипоксия смешанного типа и некомпенсированный смешанный ацидоз. В таких условиях усугубляются расстройства обмена веществ, накапливаются продукты нарушенного метаболизма, еще более подавляются функции органов и тканей. Существенным и закономерным компонентом гипоксического звена патогенеза шока является чрезмерная генерация активных форм кислорода и активация свободнорадикального перекисного окисления липидов в тканях и органах. Липопероксидация инициируется, гипоксией вследствие подавления активности систем антиоксидантной защиты клеток и тканей. Цитотоксические продукты липопероксидных процессов повреждают мембраны клеток и ферменты (в том числе тканевого дыхания, гликолиза, пентозофосфатного шунта, что еще более усугубляет гипоксию и повреждение органов).

Токсемическое звено патогенеза шока на стадии декомпенсации. Токсемия при шоке характеризуется: увеличением содержания в крови и других биологических жидкостях продуктов нарушенного метаболизма и физиологически активных веществ (например, молочной и пировиноградной кислот, жирных кислот, полипептидов, биогенных аминов); накоплением в крови соединений, высвобождающихся из поврежденных и разрушенных клеток (ферментов, денатурированных белков, ионов и др.), а также образующихся в организме в связи с недостаточностью функций печени и почек (индолов, фенолов, скатолов, мочевины, мочевой кислоты и ряда др.). Указанные вещества значительно усугубляют повреждение органов.

Метаболическое звено патогенеза шока на стадии декомпенсации. Это патогенетическое звено включает следующие общие изменения:

- доминирование процессов катаболизма (в сравнении с реакциями анаболизма) белков, липидов, углеводов, сложных их соединений (липопротеидов, гликопротеинов, фосфолипидов и др.);
- минимизацию интенсивности обмена веществ и пластических процессов в клетках и их гипергидратацию;
- накопление в крови и других биологических жидкостях организма недоокисленных метаболитов (молочной, пировиноградной кислот, КТ и др.);
- увеличение в тканях уровня цитотоксических продуктов липопероксидации.

Клеточное звено патогенеза шока на стадии декомпенсации. Это звено развития шока на его стадии декомпенсации характеризуется: нарастающим подавлением активности ферментов и функции клеток, повреждением и разрушением их мембран, нарушениями межклеточных взаимодействий.

В целом, недостаточность функций органов и тканей, гипоксия, токсемия грубые расстройства обмена веществ **обусловливают отклонения от нормы жизненно важных параметров гомеостаза** (снижение уровней артериального давления с развитием коллапса, показателей pO_2 и pH, увеличение осмолярности плазмы крови).

Принципы лечения шока

Эффективность и успех лечения шоковых состояний во многом определяется интервалом времени, через который оно начато после воздействия причинного агента: чем этот интервал короче, тем успешнее лечение и благоприятнее прогноз.

Этиотропный принцип терапии шока

Этиотропное лечение направлено на устранение или ослабление действия шокогенного фактора и/или основной формы патологии, а также с помощью местных обезболивающих средств или наркоза.

Указанные мероприятия направлены на предотвращение и/или снижение выраженности избыточной патогенной афферентации от болевых и других интеро-, экстеро- и проприорецепторов. При лечении шока своевременная и эффективная этиотропная терапия во многом определяет успех терапии пострадавшего [1–3].

Патогенетическая терапия шока

Патогенетическое лечение шока имеет целью разрыв ключевых звеньев механизма развития шока, а также стимуляцию адаптивных реакций и процессов (последнее составляет суть саногенетической терапии). Это достигается путем:

- **устранения расстройств центральной, органно-тканевой и микрогемоциркуляции** посредством комплекса мероприятий:
- вливания пациентам плазмы крови и/или плазмозаменителей (последние включают высокомолекулярные коллоиды, препятствующие выходу жидкости во внесосудистое русло);
- введения пострадавшим одновременно (или в составе указанных выше жидкостей) так называемых буферных растворов (гидрокарбоната натрия, хлорида калия и других), а также жидкостей, содержащих различные ионы для устранения их дисбаланса и нормализации КОС;
- применения вазоактивных и кардиотропных препаратов, позволяющих нормализовать сократительную функцию миокарда, тонус стенок сосудов и устранить сердечную недостаточность;
- использования средств, уменьшающих проницаемость стенок сосудов (например, препаратов кальция и кортикостероидов).

Как правило, указанные меры позволяют снизить выраженность недостаточности функций большинства органов и тканей.

– **ликвидации (или уменьшения степени) недостаточности внешнего дыхания**; реализуется это с помощью ИВЛ, дыхания газовыми смесями с повышенным содержанием кислорода, применением дыхательных аналептиков;

– **улучшения кровоснабжения почек, устранение почечной недостаточности,** а в тяжелых случаях (при уремии) с помощью аппарата «искусственная почка»;

– **снижения степени гипоксии, отклонений КОС и ионного дисбаланса.** Как правило, это возможно уже в результате нормализации кровообращения, дыхания, функций почек, печени и других органов. Наряду с этим проводят сеансы дыхания газовыми смесями с повышенным содержанием кислорода и гипербарической оксигенации, вводят антиоксиданты;

– **уменьшения степени токсемии.** С этой целью выполняют специальные мероприятия, например, гемосорбцию и плазмаферез, вводят антидоты, коллоидные растворы (адсорбирующие токсичные вещества), препараты крови, плазмы, плазмозаменителей, мочегонных. Ликвидации токсемии в существенной мере способствуют нормализация функций почек, печени и ЖКТ.

Симптоматическое лечение шока

Симптоматический принцип терапии шока направлен на уменьшение тягостных и неприятных ощущений у пациента, чувства страха, тревоги и беспокойства, обычно сопровождающие шоковые состояния. Для этого используют различные психотропные средства (транквилизаторы, антидепрессанты, седативные, психостимуляторы и др.), кардиотропные и вазоактивные вещества, дыхательные аналептики и т.п.

Литература

1. *Литвицкий П.Ф.* Патофизиология. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – Т. 1. – Гл. 20-21. – С. 658–706.
2. *Copstead L.-E., Banasik J.* Pathophysiology. 4th ed. – Elsevier, 2010. – Ch. 2. – P. 15–27.
3. *McCance K., Huenter S.* Pathophysiology. The Biologic Basis for Disease in Adults and Children. 5th ed. – Elsevier, 2006. – Ch. 10. – P. 311–332 .
4. *Selye H.* The general adaptation syndrome and the diseases of adaptation // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 1946. – Vol. 6. – P. 117–126.