

**Патогенез шока.  
Анафилактический шок в  
стоматологии.**

- Шок, как таковой не может считаться симптомом, болезнью или синдромом; его нельзя рассматривать отдельно от известных в клинике нозологических понятий, связанных с определенными поражениями.
- *Поэтому шок - длительное патологическое проявление системного масштаба, которое возникает в момент, когда первичные поражения по их силе или по времени их действия переходят за то, что можно назвать "шоковым порогом".*

- В настоящее время известно более ста патологических обстоятельств, могущих вызвать состояние шока.
- Но при всех типах шока, каким бы ни был начальный механизм, его вызвавший, *общим конечным путем является "несоответствующая перфузия тканей", которая немедленно отражается на "несоответствующем клеточном метаболизме"*.

- Шок, как таковой, не является причиной смерти.
- Одна и та же причина, вызвавшая состояние шока, является конечной причиной смерти.
- То есть, шок представляет собой одну из эволютивных возможностей организма по направлению к смерти.
- Иначе говоря - один из самых героических способов борьбы человеческого организма со смертью.

# Критерии шока:

1. Существование промежутка времени, необходимого для появления общей ответной реакции организма, для всеобщей мобилизации энергетических и генетических механизмов организма.
2. Уменьшение эффективного циркулирующего объема крови (ЭЦОК).
3. Возникновение расстройства клеточного метаболизма.
4. Потенциально смертельный характер поражений, и их тенденция к самоподдержке и к необратимости.
5. Анатомическая и функциональная целостность (по крайней мере - в начале) центральной нейроэндокринной системы, т.е. "диспетчера", способного распространить во всем организме реакцию, несущую силу шока.

- Обычно, черепно-мозговая травма и первичные коматозные состояния не сопровождаются шоком.
- Предварительное истощение нейроэндокринных систем (при черепно-мозговых травмах) и энзиматических цепей клеток (при острых отравлениях) вызывают появление лишь слабой общей ответной реакции, и смертельный исход наступает до возникновения подлинного состояния шока.

- ***Шок - особое конфликтное состояние гомеостаза организма, при котором происходит потеря гемореологического и метаболического равновесия с естественной тенденцией к самоухудшению.***

- **Шок - генерализованная реакция организма.**

*Пути генерализации при действии шокогенного фактора следующие:*

1. ЦНС - связь организма с внешней средой.
2. Вегетативная нервная система - распространение шоковой реакции через медиаторы ацетилхолин, катехоламины.
3. Эндокринная система.
4. Ферментная система клетки.
5. Геном клетки.

## **Общие патогенетические моменты имеются при шоках любой этиологии:**

- Понижение ОЦК в сочетании с увеличением резистентности сосудов за счет катехоламинов.
- Гипоксия, молочнокислый ацидоз.
- Реодинамические расстройства.
- Клеточная гипоксия, недостаточный энергогенез, за чем следует скопление шлаков и ацидоз.
- Появление очагов некроза.
- Поражение клеточного ядра, нарушение цепей ДНК и необратимая дезорганизация клеток.

- **Пусковым моментом в возникновении шока является чрезмерная афферентная импульсация.**
- Она может быть **болевой** (травма) и **не болевой** (за счет раздражения рецепторов органов и тканей вследствие нарушения кровообращения гипоксией, расстройства метаболизма).

# Последовательность событий

- 1. Избыточная информация, особенно болевая, поступающая по афферентным путям в различные отделы головного мозга (ретикулярную формацию, гипоталамус, кору), вызывает их возбуждение с формированием защитных реакций, интенсивность которых становится избыточной.

- 2. Происходит экстренная мобилизация скелетной мускулатуры, многократно усиливается активность неспецифических адаптационных систем, таких как **симпатоадреналовая и гипофизарно-кортико-адреналовая** с соответствующими периферическими эффектами, усиливается поступление в кровь нейрогипофизарных гормонов и энзиматических веществ - глюкозы и жирных кислот.

### 3. Сосудистые изменения при шоке

- Насыщение крови гормонами симпатoadреналовой системы приводит к вазоконстрикции периферических сосудов.
- Начальный спазм возникает за счет активации  $\alpha$ -адренорецепторов сосудов, в том числе в прекапиллярных сфинктерах.
- Часть территории организма обескровливается. «Пожертвованными» территориями становятся кожа и почки, спланхическая циркуляция, а позже и скелетная мускулатура, в которой преобладают  $\alpha$ -рецепторы.
- Первым последствием спазма является мобилизация крови в центральных сосудах и шунтирование некоторых органов и тканей.

- Вазоконстрикции подвергаются не только резистивные (артериальные), но и емкостные сосуды (венозные), в которых в норме сосредоточено около 80% всего внутрисосудистого объема крови.
- Одновременно с сосудами кровеносными, спазмам подвергаются лимфатические узлы и сосуды. Это способствует пополнению ОЦК лимфой в объеме 2-4 литра.
- Спазма сосудов нет в микроциркуляции коронарной, мозговой, гипофизарной, тиреоидной областей, коры надпочечников и диафрагмы

## 4. Изменения в микроциркуляции

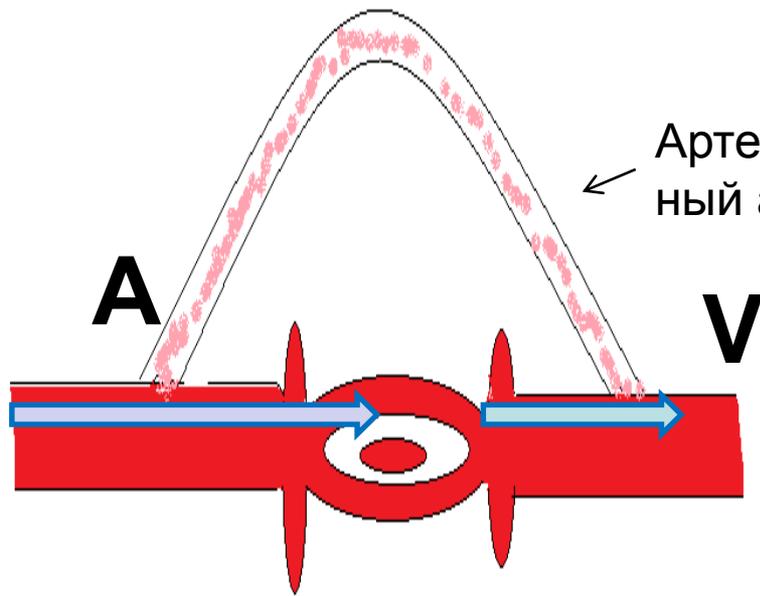
- При спазме микрососудов кровотоки через капилляры нарушаются и под напором притекающей крови открываются артерио-венозные анастомозы, лишенные мышечных элементов.
- В норме они практически не функционируют.
- Начинается *артериализация смешанной венозной крови вследствие того, что кровь, проходя через систему микроциркуляции, не обменивается с интерстициальной жидкостью и, следовательно, с тканями.*

- **Основной механизм компенсации гипоксии и гипотонии - централизация кровообращения.**

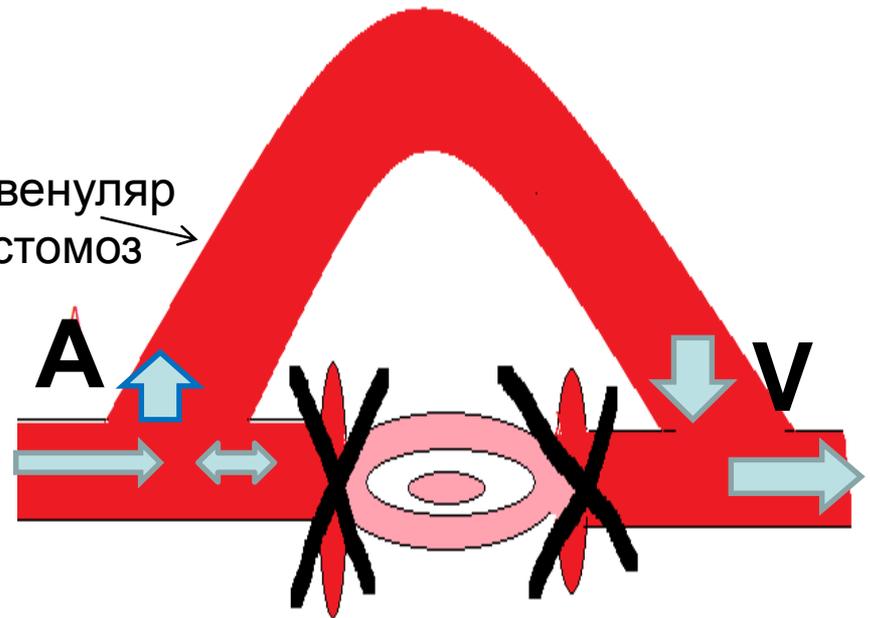
Сущность этого механизма заключается в длительном сохранении неизменным кровотока в жизненно важных органах (головной мозг, сердце) за счет раннего сокращения кровотока в системе низкого давления (венозная система), а также в органах брюшной полости, мышцах, подкожной клетчатке, коже.

# Спазм пре- и посткапиллярных сфинктеров

норма



спазм



- Так при артериальном давлении 80 мм Hg нарушений кровотока в органах нет, восполнение дефицита ОЦК происходит за счет сокращения кровообращения и объема системы низкого давления.
- Только снижение центрального венозного давления и умеренная тахикардия свидетельствуют о произошедших изменениях кровообращения.

- При снижении артериального давления до 70 мм Hg снижается кровоток 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 артериальном давлении 60 мм Hg кровоток в почках снижается на 50 %, в системе мезентериальных сосудов (то есть органах брюшной полости, в том числе в кишечнике) снижается на 35 %, понижается он и в коронарных сосудах на 10 -12 %, в сосудах мозга остается неизменным. Начинается нарушение компенсации кровообращения.

- При артериальном давлении 40 - 30 мм Hg кровоток резко снижен во всех внутренних органах. Начинается снижение притока крови к печени по печеночной артерии и в мозговых сосудах.
- При артериальном давлении 20 мм Hg кровотока нет нигде. После восстановления кровотока в процессе лечения наибольшие изменения возникают в органах, которые наиболее долгое время находились в состоянии гипоперфузии, то есть в почках, легких, кишечнике, поджелудочной железе.

Три механизма, которые вызывают  
уменьшение кровотока:

1. объем крови слишком мал (кровопотеря),
2. насосная сила сердца слаба (инфаркт миокарда),
3. объем сосудов слишком велик (периферическая вазодилатация, характерна для сепсиса и анафилактического шока).

- **При кардиогенном шоке** первичной проблемой является падение сократимости миокарда и сердечного выброса, что может быть обусловлено инфарктом миокарда, аритмией, дефектом клапанов, тампонадой.
- В этом случае падение артериального давления сопровождается уменьшением ударного объема, что регистрируют барорецепторы аорты, повышается активность симпатической нервной системы.
- Это ведет к увеличению частоты сердечных сокращений и вазоконстрикции в периферических органах с одновременным повышением тонуса венозной системы и артериол, что сопровождается повышением артериального давления.

- **При гиповолемическом шоке** первичная недостаточность объема циркулирующей крови приводит к снижению сердечного выброса.
- Последующая реакция развивается так же как при кардиогенном шоке.
- Различия при этих видах шока связаны с давлением наполнения левого желудочка в диастолу; при кардиогенном шоке оно увеличено, при гиповолемическом шоке - снижено

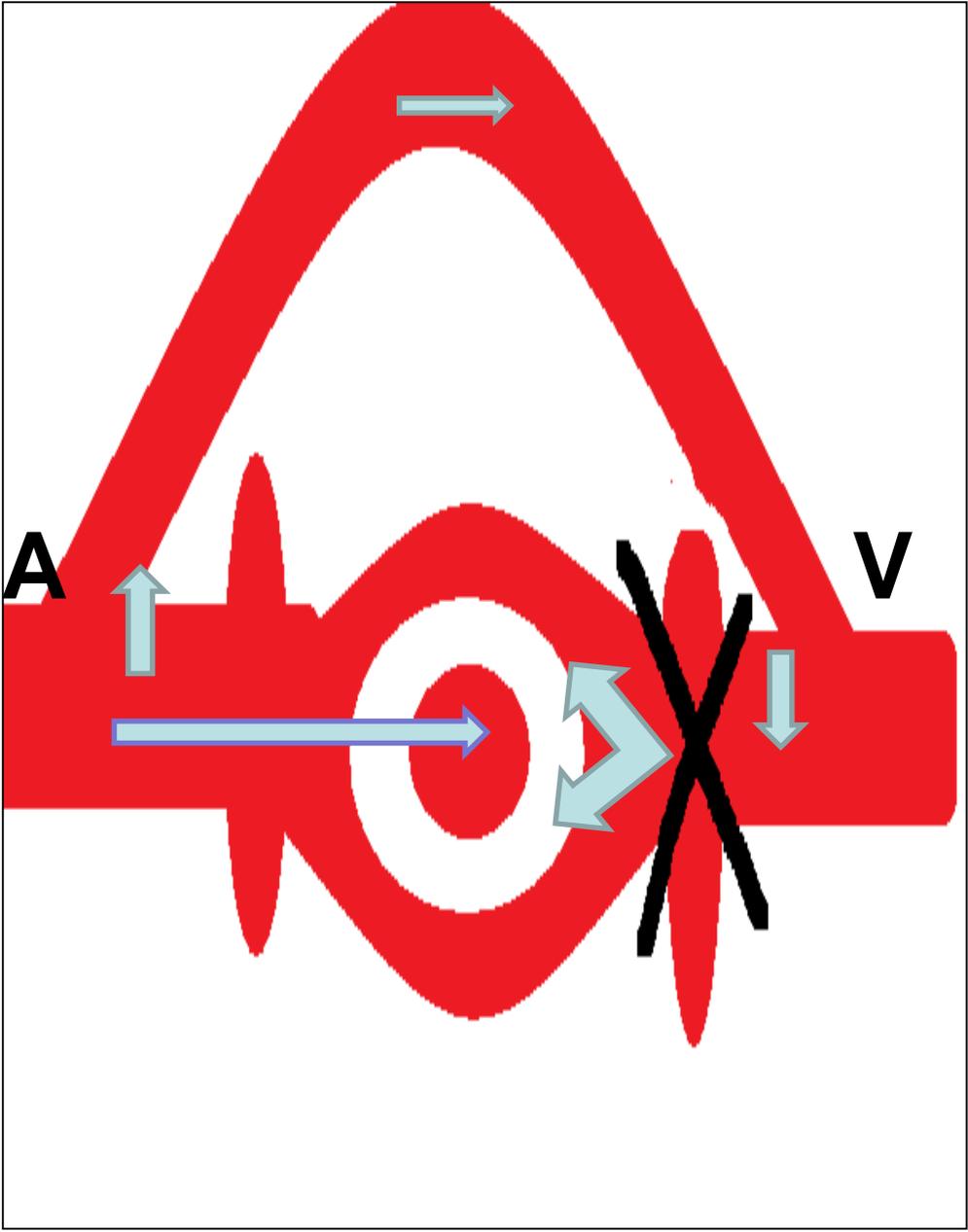
- **При шоке, вызванном вазодилатацией**, падение артериального давления связано с первичным снижением периферического сопротивления.
- *При септическом шоке* под влиянием эндотоксинов открываются артериовенозные шунты, через которые кровь минуется капиллярную сеть, сразу попадая из артериального в венозное русло.

- **При анафилактическом шоке** под воздействием гистамина сосуды теряют тонус, и возникает резкое снижение периферического сопротивления и падает артериальное давление.
- Тонус теряется в резистивных и объемных сосудах.
- Скопление крови в капиллярах и венах приводит к относительному дефициту циркулирующего объема крови и снижению ударного объема.

- Организм реагирует повышением сердечного выброса через увеличение частоты сердечных сокращений и ударного объема - это **гипердинамическая реакция**.
- Ее можно понять так - организм пытается подвести на периферию как можно больше крови и тем самым компенсировать нарушения.
- Если **гипердинамическая реакция** «не срабатывает» из-за дефицита объема крови или сердечной недостаточности, то падает артериальное давление.
- *Симптоадреналовая реакция не проявляется при анафилактическом шоке, так как сама реакция на симпатическое раздражение нарушена, отсюда драматическое развитие анафилактического шока.*

- В начальном периоде шока наблюдается увеличение ЧСС за счет стимуляции  $\alpha$ -адренорецепторов, и как следствие этого - увеличении УВ и МОК. Поэтому в целом – САД возрастает за счет повышения ОПС и МОК.
- Отражением возбуждения коры в этот период является речевая и двигательная активность пострадавшего.
- Данный период шока называют **эректильной фазой** или *ранним обратимым шоком*.

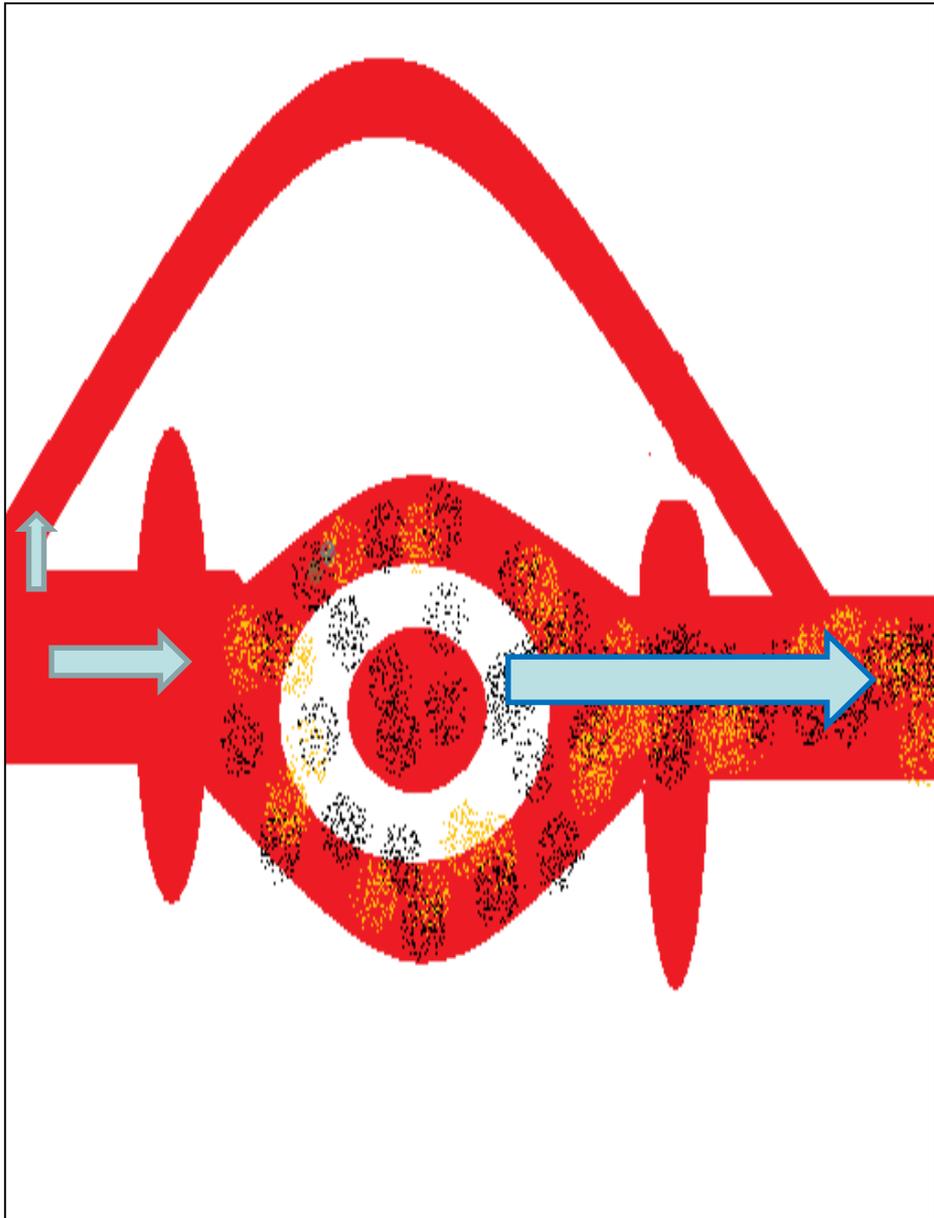
- *Таким образом, в патогенезе шока пусковыми являются нейроэндокринные механизмы. Изменения гемодинамики и микроциркуляции являются отражением нарушенной регуляции*



# Секвестрация крови.

Прекапиллярные сфинктеры открываются, т.к. чувствительность адренорецепторов к катехоламинам в условиях ацидоза снижается.

Причем, рецепторы со стороны артериол более чувствительны к ацидозу, чем венорзные. Поэтому прекапиллярные сфинктеры открываются раньше.



- Ацидоз развивается из-за гипоксии и приводит к расслаблению посткапиллярных сфинктеров.
- Медиаторы воспаления и БАВ из секвестров вызывают повышение проницаемости сосудов и другие эффекты во всем организме.

## 5. Изменения в метаболизме клеток при шоке

- При шоке концентрация глюкозы в крови повышается за счет глюконеогенеза из субстратов анаэробного метаболизма (лактат) и протеолиза (аланин и другие аминокислоты).
- Глюконеогенез стимулируется повышением гормонов стресса: катехоламинов, кортизола, гормона роста, глюкагона.

- В критической ситуации печень играет важнейшую роль в поддержании гомеостаза глюкозы
- В печени глюкоза образуется из гликогена, а также из поступивших из жировой ткани глицерина и лактата с аминокислотами из мышц.
- Мышечный гликоген не может быть прямо превращен в глюкозу из-за отсутствия в мышцах ферментов глюконеогенеза.

- В норме обмен белков сбалансирован протеолизом и синтезом новых белков. При шоке белковый обмен существенно меняется: резко усиливается протеолиз в мышцах, аминокислоты поступают из мышц в печень и кишечник, представляя собой субстраты глюконеогенеза и синтеза острофазных белков.
- В печени стимулируется синтез острофазных белков, основными активаторами которого являются интерлейкин 1, интерлейкин 6, фактор некроза опухоли, а также кортизол и глюкагон .

- К острофазным белкам относятся фибриноген (необходим для гемостаза),
- *$\alpha 2$  - макроглобулин,  $\alpha 1$ -антитрипсин* (ингибиторы системных протеаз),
- *церулоплазмин* (удаляет свободные радикалы),
- *C - реактивный белок* (участвует в опсонизации бактерий, активации системы комплемента и фагоцитоза).
- *Интерлейкин 1 и фактор некроза опухолей* подавляют синтез альбумина в печени.

- Усиливается **липолиз в жировой ткани**, что стимулируется кортизолом, катехоламинами и глюкагоном.
- При этом из триглицеридов образуются жирные кислоты и глицерин. Жирные кислоты через ацетил-КоА превращаются в кетоновые тела.
- Однако кетоз не сильно выражен, так как в этом состоянии часто увеличен уровень инсулина, кроме того, кетоны активно потребляются в качестве энергетических субстратов ЦНС, сердцем и другими органами.

- При недостаточном поступлении кислорода в тканях меняется метаболизм с аэробного на анаэробный.
- При этом пируват переходит в лактат, а не окисляется в цикле Кребса до  $\text{CO}_2$  и  $\text{H}_2\text{O}$ .
- Повышение в крови лактата является непрямым указанием на неадекватное снабжение кислородом тканей.

- Особенно информативно определение лактата, пирувата, их соотношения, активности лактатдегидро-геназы в крови в первые 10-12 ч после поступления больного в реанимационное отделение.
- В группе больных с шоком повышение лактата  $> 5,7$  ммоль/л сопровождалось 100 % летальностью (Shoemaker et al., 1993).
- При длительной гипоксии из-за повреждения клеток и грубых нарушений клеточного метаболизма определение лактата становится малоинформативным.

- Если для организма все благополучно заканчивается уже в фазе раннего обратимого шока, то он имеет возможность сохраниться.
- Если же по тем или иным причинам это не удастся, начинает снижаться мощность систем жизнеобеспечения, прежде всего - кровообращения и дыхания.

- К продолжающейся афферентной импульсации с места травмы присоединяется раздражение рецепторов внутренних органов, которые раздражаются в результате развивающейся гипоксии и образования продуктов нарушенного обмена веществ, **стимуляторов II порядка.**

- Накопление биологически активных веществ (БАВ) (гистамин, кинины, простагландины, ацетилхолин и др.) в крови непосредственно вызывает снижение возбудимости различных структур головного мозга.
- Формируются процессы торможения.

- Биологический смысл этого торможения заключается, по-видимому, в поддержании энергетического гомеостаза ЦНС как органа путем частичного или полного отключения от активной внешней деятельности.
- Торможение существенно уменьшает диапазон адаптационных возможностей организма, но, в значительной степени, экономит энергию, сохраняет жизнеспособность, продлевает жизнедеятельность мозга.
- Снижение регулирующей функции ЦНС - одна из причин снижения системного АД из-за ослабления, извращения и даже исчезновения синокаротидных прессорных рефлексов

- **Рассмотрим механизмы клеточного повреждения при шоке**
- Только явлением гипоксии, как таковой, невозможно объяснить полностью изменение в шоковой клетке, т.к. эту гипоксию можно на некоторое время избежать благодаря ферментным перестройкам клетки.

- Для клеток важнейшими питательными веществами являются кислород, глюкоза, вода, электролиты, аминокислоты, липиды, витамины и микроэлементы.
- Разные ткани утилизируют субстраты по-разному: мозг предпочтительно потребляет глюкозу, печень и почки - жирные кислоты, мышцы метаболизируют жирные кислоты при наличии кислорода и используют запасы гликогена при гипоксии.

- Нарушение перфузии органов и тканей снижает доставку кислорода, глюкозы и других субстратов и угнетает аэробное образование АТФ.
- Уменьшение внутриклеточного АТФ стимулирует гликолиз и соответственно повышает концентрацию пирувата и лактата.

- Энергозависимым процессом является поддержание фосфолипидного бислоя клеточных мембран.
- При низкоэнергетическом состоянии фосфатидилсерин, который в нормальном состоянии обращен внутрь бислоя, выходит наружу и становится активатором системы комплемента и других медиаторов острого воспаления.
- В мышечной ткани через 60 мин аноксии возникает деформация клеточных мембран, видимая под электронным микроскопом, через 4 час аноксии развиваются необратимые повреждения клеточных мембран.

- Критическим для жизнедеятельности клеток является поддержание внутриклеточного  $K^+$  и предупреждение поступления в клетку  $Na^+$ .
- Запас АТФ в клетке является, ключевым фактором для функционирования  $Na, K$ -АТФазы - клеточной электролитной помпы.
- Перераспределением электролитов между клетками и внеклеточным пространством объясняется возникновение гипонатриемии и гиперкалиемии у тяжелых больных, это состояние обозначается как «синдром клеточной слабости».
- Повреждение клеточных мембран приводит к нарушению мембран-связанных клеточных рецепторов для таких гормонов, как глюкагон и инсулин, что объясняет **«гормональную резистентность» в критических состояниях.**

- При прогрессировании клеточного отека увеличивается проницаемость мембран и компоненты цитозоля в зависимости от молекулярной массы начинают выходить из клеток во внеклеточное пространство.
- Повышение клеточных ферментов в сыворотке используется, для диагностики повреждения разных клеточных популяций.

- В ранний период энергозависимого повреждения клеток лизосомы не активны, так как их активация требует энергии.
- Однако внутриклеточный ацидоз и накопление лактата способствуют разрыву лизосомальных мембран, выходу лизосомальных гидролаз в цитозол и необратимым клеточным повреждениям и аутолизу.

- Жизнеспособность клеток нарушается, и они гибнут, образуя зоны некроза.
- Именно эти явления определяют в послешоковом периоде формирование недостаточности органов, что проявляется в неспособности выполнять свои специфические функции.

- **Нарушения со стороны нервной системы.**
- Повышение  $p\text{CO}_2$  приводит к закислению ткани мозга, расширению сосудов, увеличению кровотока и проницаемости, отеку интерстиция.
- В результате растет внутричерепное давление и нарушается диффузия кислорода из крови в клетки, что приводит к гипоксии нервной ткани.
- Гипоксия активирует гликолиз и образование лактата, который еще больше усугубляет ацидоз и расширяет сосуды мозга, что приводит к еще более интенсивному выпоту плазмы в интерстиций, увеличивая гипоксию.
- Таким образом, замыкается порочный круг.

- **Нарушение функций сердца.**
- *Нарушенная перфузия сердца* ухудшает его функцию, что сопровождается снижением сердечного выброса. Это в свою очередь снижает перфузию всех органов, включая кровоснабжение самого сердца.
- В сердце после тяжелого шока возникают гемorragии в субэндокарде (механизм неясен). В этих зонах саркомеры чрезмерно сокращены, имеются очаги микротромбозов и микронекрозов.
- Как правило такие изменения возникают после периодов перенапряжения сердца с увеличением силы и частоты сокращений. Их связывают с действием высоких концентраций катехоламинов и обозначают как «адреналовый миокардит».

- **Нарушение функций поджелудочной железы.**
- *Нарушение перфузии* поджелудочной железы приводит к образованию пептидов, которые подавляют функцию сердца.

- **Поражение печени.**

- Печень имеет достаточно большие резервы, удаление до 90 % объема печени совместимо с жизнью, отчасти это объясняется большой регенеративной способностью печени после резекции и даже тяжелого некроза.
- Печень имеет двойную систему кровоснабжения через печеночную артерию (примерно 30 % кровоснабжения) и порталную вену (насыщена примерно на 60 % кислородом).
- В результате печень получает кислород примерно одинаково из печеночной артерии и поллой вены.
- Печень имеет около 100000 функциональных единиц - ацинусов, каждый ацинус имеет собственный сосудистый пучок.

- В первые 24 ч повреждения гепатоцитов в сыворотке наблюдается быстрое повышение aminotransferases (АЛТ и АСТ) с превышением верхней границы нормы до 10 раз.
- Концентрация в сыворотке билирубина, щелочной фосфатазы обычно не превышает более чем в 2-4 раза верхней референтной границы.
- Протромбиновое время как правило не меняется или немного превышает норму, если только не развивается молниеносная печеночная недостаточность.
-

- Недостаток кислорода в организме стимулирует анаэробный обмен и значительное образование молочной кислоты, что способствует развитию метаболического ацидоза, который в свою очередь нарушает функцию сердечно-сосудистой системы.
- В этих условиях печень становится неспособной инактивировать активные медиаторы и токсины, циркулирующие в кровотоке.
- Шок длительностью менее 10 ч редко когда сопровождается некрозом печеночных клеток, в то же время после 24 ч шока некрозы печени вполне возможны.

- Тяжелыми осложнениями являются коагулопатия, ДВС-синдром и массивные кровотечения.
- Это связано повреждением стенок сосудов и снижением синтеза факторов свертывания в печени, потреблением плазменных факторов и тромбоцитов.
- Уровень факторов II, V, VII, IX и X часто уменьшается более чем на 50 %.
- В последнее время показано, что изменения V фактора имеют прогностическое значение. С одной стороны, у больных с молниеносной печеночной недостаточностью при соотношении фактор V/фактор VIII > 30 очень мало шансов выжить без пересадки печени, с другой стороны, тенденция к повышению фактора V у больных с коагулопатией может рассматриваться как ранний признак восстановления.

- **Поражение кишечника.**
- При шоке кровоток в брыжейке уменьшается в результате системного спазма сосудов и снижения сердечного выброса.
- Ишемия кишечника приводит к нарушению барьера слизистых (кишечник очень чувствителен к ишемии), бактерии могут попасть в кровоток и вызвать присоединение септического шока.
- Это является одной из предпосылок повреждения других органов, особенно легких.
- Кроме того, нарушение слизистых вызывает дополнительную потерю жидкости из организма

- **Повреждение почек.**
- Повреждение почек при шоке влечет нарушение их функций.
- Снижение перфузии почек при шоке может произойти в течение нескольких минут.
- Гломерулярная фильтрация зависит от перфузионного давления и может прекратиться, если давление снижается до 60-50 мм Нг и даже раньше.

- Механизм развития почечной недостаточности при шоке комплексный. В результате нарушения перфузии развивается ишемия почечной паренхимы. Медуллярная часть почки характеризуется очень высокой скоростью метаболизма и требует достаточно большого количества субстратов. Поэтому медуллярный кровоток может не восстановиться после успешного лечения гиповолемии. Продолжительная ишемия приводит к гломерулярной недостаточности из-за повреждения микрососудов. Бактериальные эндотоксины способны вызвать вазодилатацию после вазоконстрикции, связанной с действием симпатической нервной, ренин-ангиотензиновой систем и катехоламинов. Ишемия и нефротоксические агенты могут блокировать тубулярный метаболизм и привести к повреждению тубулярных клеток, включая набухание клеток, потерю микроворсинок и клеточную десквамацию. Все это может вызвать обструкцию канальцев и появление характерных эпителиальных цилиндров в моче. Даже, если нет тубулярной блокады, повреждение канальцевых эпителиальных клеток приводит к нарушению реабсорбции. Этому типу поражений почек способствует большое количество белков в моче, таких как гемоглобин, миоглобин, миелоидные белки. Во время сниженной фильтрации увеличивается риск преципитации этих белков.

## Повреждение легких.

- При прогрессировании острого повреждения легких любого генеза клиническая картина описывается термином *респираторный дистресс синдром* (РДС).
- Развитие РДС сопряжено со смертностью более 50 %.
- РДС можно охарактеризовать как дыхательную недостаточность, связанную с интерстициальным отеком легких, возникающим из-за увеличенной проницаемости легочных капилляров.
- При этом повреждены как альвеолы, так и их капиллярная сеть.
- Клинически у больных развивается острая дыхательная недостаточность, увеличивается частота пульса.
- Лечение кислородом малоэффективно, рентген показывает диффузную инфильтрацию.

- **Общие принципы лечения**

- Устранение шокогенного фактора. Первичная обработка раны с *обезболиванием*.
- Транквилизаторы - для уменьшения вовлечения сосудодвигательных и кардиальных центров в шоковую реакцию.
- Восстановление ОЦК (плазма, кровезаменители). Позволяет увеличить венозный возврат, что повышает УО и МОК.
- Восстановление САД.
- Для улучшения микроциркуляции:  $\alpha_1$ -адреноблокаторы,  $\beta_1$ -миметики, что приводит к снятию спазма с пре- и посткапиллярных сфинктеров, устранению секвестрации, позволяет устранить тромбоз и агрегацию тромбоцитов.
- Нивелирование эндокринных обменных расстройств. Глюкокортикоиды стабилизируют мембраны, глюкагон повышает МОК, АД, ингибиторы протеолитических ферментов снижают количество вазоактивных веществ.
- Нормализация щелочного равновесия достигается введением бикарбоната натрия и антигипоксантов.
- Нормализация коагуляционного равновесия -  $\square$ -блокаторы, гепарин.
- Антибактериальное лечение и профилактика сепсиса.

- **Классификации стадийные.**
- Наиболее распространенная в клинике классификация Петрова и Постникова:
- стадия - *компенсированный шок.*  
Стадия возбуждения или эректильного шока.
- стадия - *декомпенсированный шок.*  
Стадия торможения или торпидная.
- стадия - *терминальное шока.*  
Преагональная.

- Классификация, на наш взгляд, наиболее приближающаяся к актуальным знаниям в **области патофизиологии шока** такова:
- 1. **Обратимый шок**, имеющий три эволютивных этапа:
  - ранний обратимый (с нормальным АД, с вазоконстрикцией в микроциркуляции - бледные кожные покровы, с клеточной гипоксией).
  - поздний обратимый (пониженное АД, секвестрация, ферментативный метаболизм в клетке).
  - устойчивый обратимый (безразличное АД, сладж, ДВК, ацидоз, недостаточность разных органов).
- 2. **Необратимый шок** (резко пониженное АД, активация лизосомальных ферментов, влекущая дезорганизацию и гибель клеток, расширение зон некроза, плазматическая генерализация гидролаз)
- В зависимости от вида воздействия, вызвавшего шок, имеется классификация шоков по **этиологии**:
  - травматический
  - ожоговый или холодовой
  - септический
  - анафилактический, гемотрансфузионный, анафилактический и т.д.

## Состояние реактивности определяет шоковый порог, и характер течения шока.

Выделяют реактивность видовую, групповую и индивидуальную.

- Роль видовой реактивности можно доказать на примере анафилактического шока, который имеется только у высших животных и отсутствует у низших.
- Групповая реактивность несомненно зависит от пола. Так мужчины более устойчивы к боли, женский организм более устойчив к гипоксии и кровопотере это и приводит к тому, что шоковый патологический процесс развивается при разных уровнях повреждения.

- **Несомненно роль возраста в развитии шока.**
- Ранний детский возраст характеризуется низкой реактивностью. Это определяется неполным развитием нервной, эндокринной и иммунной систем, несовершенство внешних и внутренних барьеров.
- Самая высокая реактивность наблюдается в зрелом возрасте, постепенно снижаясь к старости.
- Интересны в этом отношении работы Аршавской В.В. В них экспериментальным путем было доказано различие тяжести, течения, исхода шока в зависимости от возраста.
- Например, при воздействии электрическим током на конечность взрослых кроликов вызывало состояние глубокого шока, что в большей части случаев приводило к гибели организма.
- Раздражение задней конечности сильным током, вернее с таким же напряжением, что и в первом опыте, у крольчат первых дней жизни вызывает обобщенную двигательную реакцию в течение 1-2 мин, затем она прекращается и даже при длительном раздражении, порядка 2-3 часа, крольчонок ползает без каких либо отклонений от нормы.

- Но с другой стороны при эксперименте на собаках с развитием кровопотери было показано, что у взрослых собак быстро включаются защитные механизмы и быстро проходит централизация кровообращения, а у щенков же защитные механизмы ещё не сформированы и потери относительно небольших объёмов крови приводит к смерти.
- К этому можно еще добавить, то, что анафилактический шок впервые реализуется с того момента, когда включаются в функцию хеморецепторы синокаротидной зоны

- Роль конституции в развитии шока прослеживается статистически.
- Так у гиперстенников часто возникает кардиогенный и ренальный шок.
- Гипостеники очень чувствительны к кровопотере, поэтому у них больше шансов в отличие от гиперстенников на развитие шока при кровопотере.
- Роль нервной системы можно проследить в том, что при различном функционировании нервной системы выраженность фаз шока неоднозначны.
- Так у холерика ярко будет выражена эриктильная стадия шока, а у меланхолика по сравнению с ним она будет сглажена и менее яркая.

- В свою очередь в основе индивидуальной реактивности - состояние систем организма, таких как иммунных, эндокринных, нервной.
- **Неоднозначна роль стресса** в развитии шока. В зависимости от того на какую фазу стресса, например реакцию или фазу тревоги или фазу истощения, приходится раздражитель будет изменяться тяжесть, течение и сроки наступления шока.
- **Предшествующие заболевания** (лучевая болезнь, анемия, голодание.) снижают толерантность организма к шоку.