

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА РФ
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ОРЛОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИМЕНИ Н.В. ПАРАХИНА»

Факультет биотехнологии и ветеринарной медицины
Кафедра анатомии, физиологии и хирургии

КУРСОВАЯ РАБОТА

по дисциплине

«Патологическая физиология»

Тема: «Общий патогенез шоковых состояний; сходство и различия
отдельных видов шока»

Работу выполнил студентка 3 курса, 382/3 группы

Специальность 36.05.01 - Ветеринария

Квалификация - ветеринарный врач

Ивушкина Наталья Владимировна _____

Ф.И.О

подпись

Работа зарегистрирована: « ____ » _____ 20 __ г.

Лаборант: _____

Работа допущена к защите: « ____ » _____ 20 __ г.

Руководитель _____ к.в.н., зав. кафедрой, доцент Малахова Н.А.

подпись

ученая степень, должность, Ф.И.О.

Курсовая работа защищена « ____ » _____ 20 __ г.

с оценкой _____

Руководитель _____ к.в.н., зав. кафедрой, доцент Малахова Н.А.

подпись

ученая степень, должность, Ф.И.О.

Орел 2020

Оглавление

| | |
|--|----|
| Введение..... | 3 |
| 1. Общий патогенез шоковых состояний..... | 5 |
| 1.1 Общее звено патогенеза шоковых заболеваний. | 5 |
| 1.2 Основные звенья шока..... | 6 |
| 1.3 Стадии шока | 8 |
| 2. Виды шока..... | 14 |
| 2.1 Сосудистый шок..... | 14 |
| 2.2 Гиповолемический шок..... | 17 |
| 2.3 Кардиогенный шок | 20 |
| 2.4 Болевой шок..... | 21 |
| 3. Сходство и различия отдельных видов шока..... | 24 |
| Заключение | 26 |
| Список литературы | 28 |

Введение

Поскольку техногенные и природные катастрофы не прекратились, то проблема шока остаётся по сей день актуальной. Количество пациентов с гнойным сепсисом и кардиогенными осложнениями не уменьшается. Во второй половине XX века сформировалось определенное представление о механизме развития, принципах образования и условий, происходящих процессов. Это явление называется шоком. Произвольное использование термина «шок» не по прямому назначению, не только сбивает с толку лечение, но и потенциально опасно для жизни.

Шок («шок-шок» по-английски) - синдром острого развития, характеризующийся резким снижением кровотока в капиллярах различных органов, недостаточным снабжением кислородом и недостаточным удалением метаболитов из тканей. И проявляется в виде тяжелой физической дисфункции.

Интерес к изучению проблемы шока представляют и исследователи такие, как Богомолец А. А., Кеннон У., Гайтон А., Холдейн Д.С., Павлов И.П. и другие.

Изучение деятельности функциональных систем при шоковых воздействиях дает информацию о режимах реакции организма в экстремальных условиях, ограничениях его адаптивности, ограничениях устойчивости жизненных систем к деструктивным факторам окружающей среды, а также динамике функционального разрушения и восстановления. Полученные в этом случае данные вносят значительный вклад в общую и специфическую патологию, поскольку при шоке можно определить максимально возможный диапазон различных функциональных отклонений, и можно определить, что многие включаются только в экстремальных условиях, близких к смерти.

Иными словами, шок - удобная модель для изучения закономерностей формирования аварийной адаптации и восстановления функций жизнеобеспечения.

Изучение патогенеза шоковых состояний не только важно, но и актуально. Это даёт общее представление об процессах и изменениях в организме, что позволяет по выявленной симптоматике вовремя определить степень заболевания.

Объектом исследования работы является изучение процессов патогенеза шока.

Целью работы явилось изучение и анализ учебников и учебных пособий по патологической физиологии, анатомии, физиологии животных, гистологии, а также монографии и научные статьи в периодических изданиях по патогенезу шоковых состояний, сходству и различию отдельных видов.

Для того чтобы достичь данной цели нужно выполнить ряд задач: изучить возможные механизмы развития патогенеза шока; изучить основные пусковые звенья разных видов шока; сравнить разные виды шока.

1. Общий патогенез шоковых состояний

Патогенез - это механизм возникновения и развития заболевания и его индивидуальных проявлений. Считается, что он имеет различные уровни от молекулярных заболеваний до нарушений функций всего организма.

Естественно, патогенез каждого типа шока имеет свои особенности развития и ведущие звенья. В зависимости от характера текущей причины и характеристик развивающегося повреждения основными патогенными факторами являются: гиповолемия (абсолютная или относительная), болевое раздражение, инфекционный процесс в стадии сепсиса и снижение насосной функции сердца. Для каждого типа шока их частота и сила различаются. При этом в механизме развития всех типов шоков можно выделить общее звено. Речь идет о последовательном включении двух типов компенсаторно-приспособительных механизмов. [10]

1.1 Общее звено патогенеза шоковых заболеваний.

Первый тип (вазоконстрикторный) - это активация симпатической надпочечниковой и гипофизарной надпочечниковой систем. Они охватываются основным этиологическим звеном. Абсолютная гиповолемия (кровопотеря) или снижение относительного объема крови (снижение кровотока в минуту и венозной крови, возвращающейся к сердцу) могут вызвать падение артериального давления и стимуляцию рецепторов давления, что активирует определенные механизмы адаптации центральной нервной системы. Подобно сепсису, болевое раздражение будет стимулировать его активацию. Результат начало работы симпатикоадреналовой и гипофизарно-надпочечниковой систем, что приводит к высвобождению катехоламинов и кортикостероидов. Катехоламины вызывают значительное сокращение сосудов, реагирующих на адренорецепцию (в основном кожа, почки, органы брюшной полости). Кровоток питательных веществ в этих органах сильно ограничен. Коронарные артерии и церебральные кровеносные сосуды не имеют этих адренергических рецепторов, поэтому они не сокращаются. Происходит так называемая централизация кровообращения, то есть

поддержание кровотока в важных органах, таких как сердце и мозг, поддержание давления в крупных артериях. В этом и состоит биологическое значение первого типа адаптивного механизма компенсации.

Однако строгие ограничения перфузии кожи, почек и органов брюшной полости могут привести к ишемии. Возникает гипоксия. Это включает второй (вазодилататорный) механизм, направленный на устранение ишемии. Начинают формироваться вазоактивные амины, пептиды и другие биологически активные вещества, вызывающие расширение сосудов, повышение проницаемости и нарушение реологических свойств крови. Поврежденная ткань вносит важный вклад в образование тучных клеток. Тучные клетки разрушаются, протеолитическая система активируется, и ионы калия покидают клетку. Из-за избыточного образования вазоактивных веществ механизм компенсаторной адаптации сосудорасширяющего типа недостаточен. Результатом являются изменения микроциркуляции в тканях, уменьшение капилляров и усиление шунтирующего кровотока, изменение реакции прекапиллярного сфинктера на катехоламины и повышение проницаемости капилляров. Активируются реологические свойства и механизм повреждения крови по принципу «замкнутого круга». Это специфичное для шока изменение микроциркуляции и обмена веществ. Результатом этих заболеваний является выброс жидкости из кровеносных сосудов в ткани и снижение венозного возврата. На уровне сердечно-сосудистой системы также активируется «замкнутый круг», который приводит к снижению сердечного выброса и артериального давления. Болевой компонент приводит к угнетению рефлекторной саморегуляции сердечно-сосудистой системы, усугубляя развивающееся заболевание. Шок переходит в следующую, более серьезную. Происходит нарушение функции легких (шоковое легкое), почек и свертывание крови. [11]

1.2 Основные звенья шока

Для каждого типа шока степень активации симпатикоадреналовой и гипофизарно-надпочечниковой системы, а также характер, количество и

пропорция образующихся различных биологически активных веществ различаются, что отражается на скорости развития и степени нарушений микроциркуляции в каждом органе. Развитие шока также зависит от состояния организма. Все факторы, приводящие к его слабости (период восстановления, частичный голод, гиподинамия), приводят к развитию шока. Чтобы это предотвратить необходимы хорошие условия существования и физические нагрузки.

Шок основан на общем нарушении перфузии, которое вызывает гипоксию органов и тканей и нарушение клеточного метаболизма. Системные нарушения кровообращения являются результатом снижения сердечного выброса и изменения сопротивления сосудов.

Основными физиологическими заболеваниями, снижающими эффективную перфузию тканей, являются гиповолемия, сердечная недостаточность, сосудистая дисфункция и непроходимость крупных кровеносных сосудов. При быстром развитии этих состояний, с активацией нейрогуморальной системы, высвобождением в организме большого количества гормонов и провоспалительных цитокинов в организме происходит «медиаторный шторм», который влияет на напряжение сосудов, проницаемость сосудистой стенки, сердечный выброс. В этом случае сильно нарушается перфузия органов и тканей. Серьезные острые нарушения гемодинамики, независимо от причины, приводят к однотипному патологическому явлению. Возникает тяжелая центральная гемодинамика, нарушения капиллярного кровообращения, тяжелая гипоксия тканевой перфузии, тканевая гипоксия, повреждение клеток и дисфункция органов. [12]

Когда кровообращение почек, органов брюшной полости и кожи снижено, нарушения микроциркуляции могут возникать даже вовремя эректильной фазы шока. Снижение кровообращения в почках, коже и органах брюшной полости происходит одновременно и является результатом централизованного кровообращения.

Снижение насосной функции сердца вызовет резкое падение ударного объема и минутного объема кровообращения, а также артериальную гипотензию. Артериальная гипотензия - один из факторов, снижающих линейную скорость кровотока. Снижение линейной скорости кровотока приводит к нарушению транскапиллярного метаболизма, недостаточному снабжению тканей кислородом и гипоксии.

Можно наблюдать в любом типе шока снижение насосной функции сердца, но это заболевание стало основным фактором в патогенезе кардиогенного шока. Во всех случаях инфаркт миокарда может вызвать кардиогенный шок.

Недостаточное дыхание и кровообращение, нарушение микроциркуляции вызывают сильную гипоксию. Гипоксия будет сопровождать любой тип шока, а гипоксия еще больше определяет тяжесть шокового состояния. [15]

1.3 Стадии шока

Независимо от причины и тяжести клинических проявлений шок делится на две последовательные стадии.

Во-первых, активируются специфические и неспецифические адаптивные ответы. Эта стадия ранее называлась стадией обширного возбуждения или эрекции. В последние годы это называется фазой адаптации или компенсации.

Во-вторых, если процесса адаптации недостаточно, он перейдет на второй этап. Раньше это называлось фазой общего подавления или торпидной. В настоящее время называется дезориентацией или декомпенсированной фазой.

Фаза адаптации (непрогрессирующая). Наступает сразу после травмы, продолжается недолго. При этом сохраняется сознание, болевой ответ резко усиливается. Также происходит мобилизация организма, перераспределение его ресурсов для работы жизненно важных органов. У большинства больных усиливаются кожные и сухожильные рефлексы, пульс нормальной частоты, но

иногда медленный. В стадии компенсации – нейроэндокринное, гемодинамическое, гипоксическое, токсическое и метаболические звенья имеют решающее значение. [10]

В нейроэндокринном звене из-за чрезмерных эмоций значительно увеличивается количество гормонов, выделяемых симпатикоадреналовой и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем, а также щитовидной, поджелудочной и другими эндокринными железами. В организме происходит ряд изменений.

Появляется гиперфункция сердечно-сосудистой и дыхательной систем, почек, печени, других органов и тканей. Это проявляется гипертоническими реакциями, тахикардией, учащенным и глубоким дыханием, перераспределением кровотока в разных участках сосудистого русла и выбросом крови из резервуара. По мере увеличения степени повреждения эти реакции становятся чрезмерными, недостаточными и непоследовательными, что значительно снижает их эффективность. Это во многом определяет серьезный или даже необратимый процесс протекания шока. Сознания во время шока не теряется. На этой стадии обычно появляется неврологическое, психическое и двигательное возбуждение, проявляющееся в чрезмерной раздражительности, речевом возбуждении и гиперрефлексией. [12]

В гемодинамическом звене появляется нарушение гемодинамики при шоке. Это является следствием болезни сердца, изменения тонуса резистивных и емкостных сосудов, снижения объём циркулирующей крови, изменения вязкости крови, активности элементов системы гемостаза.

Появляется при прямом воздействии на сердце экстремального фактора. В следствии высокий уровень катехоламинов в крови, гормонов коры надпочечников и щитовидной железы.

Это сопровождается тахикардией, различной аритмией, снижением сердечной экскреции, центральными, тканевыми и микроциркуляционными нарушения, системным застоем венозной крови и замедлением кровотока в капиллярах.

Тонус резистивных и ёмкостных сосудов меняется. Первоначально увеличение тонуса сосудов обычно вызывается слишком большим количеством катехоламинов. Со временем повышенный тонус стенки резистивного кровеносного сосуда (небольшой артерии) помогает поддерживать системное кровяное давление, в то время как ёмкостной кровеносный сосуд (малая вена) поддерживает достаточный приток крови к сердцу. Позже накапливаются излишки биологически активных веществ (таких как аденозин, биогенный амин, гистамин). Увеличивается кровоток в сердце и мозговых артериях, в то время как кровоток в кровеносных сосудах кожи, мышц, органов брюшной полости и почек уменьшается. Это явление называется объединение кровотока.

Причина явления: содержание адренорецепторов и рецепторов других биологически активных веществ неодинаково в разных сосудистых областях (в основном они обнаруживаются в стенках кровеносных сосудов мышц, кожи, органов брюшной полости и почек, но в кровеносных сосудах сердца и головного мозга намного реже), формирование большого количества сосудорасширяющих биологически активных веществ в ткани миокарда и в головном мозге. [9]

Смысл явления: адаптивность (в данном случае кровоснабжение сердца и мозга способствует поддержанию жизнедеятельности всего организма), патогенность (недостаточная дисфункция органов, изменения реологических свойств крови в сосудах из-за застоя и выброса жидкой части крови в ткани).

Снижение объёма циркулирующей крови, изменение вязкости крови и активности системы гемостаза обнаруживаются на ранних стадиях шоковых состояний.

Гипоксическое звено - одно из основных естественных компонентов патогенеза шока.

Первоначально гипоксия обычно вызывается нарушениями гемодинамики (то есть кровообращения). По мере ухудшения состояния

усиливается гипоксия. Это результат прогрессирующих респираторных заболеваний, изменений системы крови и тканевого обмена.

Последствия связаны с уменьшением биологического окисления, что усугубляет нарушение функции тканей и органов и их метаболизма. Накопление избыточных активных форм кислорода является одной из причин недостаточности антиоксидантной системы защиты тканей и активации перекисной реакции.

Появление токсемического звена связано с самим экстремальным фактором. В его роли могут быть токсины. Экстремальные факторы могут разрушать клетки и выделять из клеток избыточные биологически активные вещества, продукты нормального и нарушенного метаболизма, ионы и денатурированные соединения. Нарушение инактивации или выведения токсичных соединений печенью, почками, другими органами и тканями.

В следствии этого происходит усиление отравления, что влияет на усиление гипоксии, нарушение гемодинамики и полиорганную недостаточность.

Появление метаболического звена связано с чрезмерно усиленным нервным и гуморальным влиянием на ткани и органы, нарушением гемодинамики тканей и органов, гипоксией и токсемией.

Последствия: Обычно метаболические изменения характеризуются преобладанием катаболических процессов: протеолиза, липолиза, гликогенолиза и других. Снижается содержание высокоэнергетических соединений, а в тканях увеличивается содержание ионов и жидкостей.

В связи с неэффективностью адаптивного механизма и усложнением вышеупомянутой сложности заболевания развился этап декомпенсации шока.

[6]

Торпидная фаза характеризуется подавлением большинства системных функций пораженных организмов. У больного резко снижается артериальное давление, пульс слабый и учащенный, дыхание ослабленное и частое, температура тела падает, кожа становится бледной и грязной, холодной и

липкой. Исчезают кожные и сухожильные рефлексы, снижается чувствительность до полного наркоза. Характерна угнетенность пациента, безразличие к окружающему при сохранении сознания. В фазе декомпенсации решающее значение имеют такие же звенья патогенеза, но изменения не адаптивны и патогенны.

В нейроэндокринном звене наблюдаются следующие изменения: сознание в стадии декомпенсации не теряется, но отмечаются признаки вялости и спутанности сознания, а рефлексы заторможены. Влияние нервов и гормонов постепенно ослабевает, вплоть до полного исчезновения.

На стадии декомпенсации решающее значение приобретает гемодинамическое звено в патогенезе шока. Появляется прогрессирующая сердечная дисфункция и развитие сердечной недостаточности. Полностью уменьшается тонус резистивных и ёмкостных сосудов. Это устраняет явление самоадаптации к централизации кровообращения. Систолическое артериальное давление падает до 60-40 мм ртутного столба. Происходит прекращение процесса клубочковой фильтрации и развитие острой почечной недостаточности. По мере того как жидкая часть крови попадает в межклеточное пространство, объём циркулирующей крови ещё больше уменьшается, а её вязкость увеличивается.

Проявления: полная недостаточная перфузия органов и тканей, явное нарушение микроциркуляции и недостаточное капиллярное питание.

Изменения в системе гемостаза - это дисбаланс концентрации или активности факторов системы свертывания, антикоагуляции и фибринолиза. В связи с этим наблюдается диффузная внутрисосудистая коагуляция, ишемия и некроз тканей, кровотечение.

В гипоксическом звене из-за аномальной системной гемодинамики происходит недостаточная вентиляция легких, снижения объёма циркулирующей крови, почечная недостаточность и аномальный метаболизм. На фоне этого возникает тяжелая смешанная гипоксия и некомпенсированный ацидоз.

Токсемическое звено характеризуется повышенным уровнем нормальных и поврежденных метаболитов в крови и других биологических жидкостях, накоплением соединений (ферменты, денатурированные белки, ионы, различные включения) высвободившихся из поврежденных и разрушенных клеток в крови, накоплением биологических активных веществ. Эти вещества сильно усугубляют поражение органов.

В метаболическом звене на стадии декомпенсации преобладает катаболизм белков, липидов и углеводов, пластические процессы в клетках минимизированы. Клетки чрезмерно гидратированы. Происходит накопление пероксидов в биологических жидкостях и липидов в тканях, повышение уровня перекисных продуктов. Характеристиками клеточных связей в патогенезе шока в стадии декомпенсации являются повышенное ингибирование активности ферментов и жизнедеятельности клеток, повреждение и разрушение клеточных мембран, нарушение межклеточных взаимодействий. [9]

2. Виды шока

До сих пор не существует признанной классификации поражения шока. Наиболее четкой является классификация по этиологии или, точнее, по характеристикам причины заболевания. Различают такие виды шока, как сосудистый, гиповолемический, кардиогенный и болевой.

При создании классификации шока, помимо этиологии и признаков, происходит оценка его динамики и тяжести. Динамика шока зависит от степени поражения важнейших функций организма. Чаще всего поражение шоком классифицируется по степени тяжести (за исключением неизлечимой болезни), классифицируется шок I, II и III степени по поражению или классифицируется шок легкой, средней и тяжелой степени соответственно. [11]

2.1 Сосудистый шок

Сосудистый шок - это шок, вызванный снижением тонуса сосудов. Его подвиды: септический, нейрогенный, анафилактический шок - это заболевания с разным патогенезом.

Септический шок вызван бактериальной инфекцией (сепсис, перитонит, гангреновый процесс). Основным деструктивным фактором является эндотоксин микроорганизмов, и этот шок еще называют эндотоксином. Путем введения животному соответствующей дозы эндотоксина можно добиться многих изменений, которые происходят во время септического шока. Наиболее частыми причинами сепсиса являются грамотрицательные микроорганизмы (кишечная палочка, клебсиелла и другие), а также стрептококк, стафилококк, пневмококк и другие. Обычно сепсис развивается на фоне имеющихся инфекционных заболеваний или крупных септических очагов (холангит или пиелонефрит с непроходимостью мочевыводящих путей, перитонит и другие), из которых в организм попадают микроорганизмы и их токсины. В этой связи сам сепсис - это не отдельная единица заболевания, а особая форма реакции организма, которая может развиваться при многих инфекционных процессах и заболеваниях. Условием его развития является

отсутствие в организме защитного механизма от неспецифической и специфической инфекции (иммунитета).

Принимая во внимание вирулентность патогенов и баланс между внутриклеточными и внеклеточными жидкостями, существующие четыре клинических типа септического шока можно свести к двум способам реагирования на гемодинамику организма, обычно нацеленных на один и тот же тип патогена.

Первый способ ответа – это типичная адренергическая реакция, проявляющаяся в виде гипотонии, сужения сосудов в микроциркуляции, олигоанурии, бледной, холодной и влажной кожей.

Второй способ – это умеренный адренергический ответ, отсутствие периферической вазоконстрикции, нормальный диурез, теплая и сухая кожа. Подобная ситуация рассматривалась в статье патогенетические аспекты септического шока. [5]

Нейрогенный шок чаще всего возникает после травмы спинного или продолговатого мозга. Нейрогенный шок - это острая недостаточность кровообращения, вызванная внезапной потерей симпатической регуляции тонуса сосудов при повреждении нервной системы. Наиболее типичными признаками патологии являются гипотония, относительная брадикардия, гиперемия и гипертермия кожи конечностей. Тяжелый шок сопровождается нарушениями дыхания и сознания, неврологическими заболеваниями.

Развитие патологии опосредовано острым поражением центральной нервной системы (первичным или вторичным). Гемодинамические изменения обычно возникают при поражениях краниоспинального тракта выше уровня Th6, включая ствол головного мозга. Основной процесс связан с прямым разрушением нервных путей с последующим отеком из-за изменений сосудов и электролитов. Шоковая реакция вызывается двумя типами причин.

К первому типу относятся органические причины. Они включают в себя частые причины нейрогенеза - тяжелые повреждения позвоночника и спинного мозга (автомобильные, спортивные, огнестрельные). Заболевания

головного мозга включают черепно-мозговую травму, инсульт и субарахноидальное кровоизлияние. Другие факторы включают тяжелую гипертензию спинномозговой жидкости, поперечный миелит, синдром Гийена-Барре и другие периферические нейропатии.

Ко второму типу относят функциональные причины. В некоторых случаях сердечно-сосудистые заболевания вызваны дисфункцией. Поражение шоком происходит на фоне глубокой анестезии, эпидуральной анестезии и сильной боли. Обращают на себя внимание последствия токсического поражения вегетативной нервной системы, действия некоторых лекарств и тяжелые психологические и эмоциональные травмы. Отдельной причиной считается гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая недостаточность.

Анафилактический шок - это тяжелая аллергическая реакция, которая возникает в течение первых 2-25 минут. Ведь аллерген попадает непосредственно внутрь организма животного. Вещества, которые могут вызвать анафилактический шок, - это плазма и препараты белков плазмы, рентгеноконтрастные и анестетические средства, а также другие лекарства.

Анафилактический шок, возникающий при действии антигенов на sensibilized организм, отличается от других видов шока тем, что пусковым механизмом в его патогенезе является реакция антиген — антитело, в результате которой активируются протеазы крови, высвобождаются гистамин из тучных клеток, серотонин и другие вазоактивные вещества, вызывающие первичную дилатацию резистивных сосудов, снижение общего периферического сопротивления и как следствие этого артериальную гипотензию.

Анафилактический шок имеет несколько форм. Это сердечно-сосудистая форма, при которой развивается острая недостаточность кровообращения, проявляющаяся тахикардией, часто с нарушением ритма сердечных сокращений, фибрилляцией желудочков и предсердий, снижением артериального давления. Также респираторная форма, сопровождающаяся острой дыхательной недостаточностью: одышкой, цианозом, стридорозным,

клокочущим дыханием, влажными хрипами в легких. Это обусловлено нарушением капиллярного кровообращения, отеком легочной ткани, гортани, надгортанника. Относится и церебральная форма, обусловленная гипоксией, нарушением микроциркуляции и отеком мозга. Она проявляется расстройством сознания, развитием комы, возникновением очаговых симптомов нарушения центральной иннервации.

По тяжести течения различают 4 степени анафилактического шока. Первая степень (легкая) характеризуется зудом кожи, появлением сыпи, головной боли, головокружения, чувством прилива к голове. Вторая степень (средней тяжести) характеризуется появлением отека Квинке, тахикардией, снижением артериального давления, повышением индекса Алговера. Третья степень (тяжелая) проявляется потерей сознания, острой дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточностью (одышка, цианоз, стридорозное дыхание, малый частый пульс, резкое снижение артериального давления, высокий индекс Алговера). Четвёртая степень (крайне тяжелая) сопровождается потерей сознания, тяжелой сердечно-сосудистой недостаточностью: пульс не определяется, артериальное давление низкое. [1]

2.2 Гиповолемический шок

Гиповолемический шок вызывается острым недостатком циркулирующей крови, вторичным снижением сердечного выброса и уменьшением венозного возврата к сердцу. Это состояние шока может возникнуть из-за обезвоживания, потери плазмы (ангидремический шок) и кровопотери - геморрагического шока.

Исходя из патогенеза, развитие гиповолемического (геморрагического) шока делится на три стадии. В первой стадии наблюдается компенсированный обратимый шок, во второй декомпенсированный, а в третьей необратимый.

В первой стадии шока организм восполняет острую кровопотерю за счет физиологических изменений в деятельности сердечно-сосудистой системы. Сознание вполне адекватное и иногда вызывает некоторое волнение. При осмотре наблюдается слегка бледная кожа, на руках видны пустынные

линейные вены, холодные верхние и нижние конечности, слабое наполнение пульса, умеренная тахикардия. Несмотря на снижение сердечного выброса, артериальное давление остается в пределах нормы, а иногда даже повышается. Центральное венозное давление находится на нижней границе нормы или даже ниже, при умеренной олигурии. Проявляются лёгкие признаки компенсаторного ацидоза. С точки зрения этиологии, первую стадию шока можно рассматривать как начало формирования централизованного кровообращения.

Для шока второй стадии основным клиническим симптомом является снижение системного давления. Суть этого явления заключается в компенсации небольшого сердечного выброса с помощью периферического вазоспазма, который нарушает функции организма. Из-за нарушения кровоснабжения сердца снижается его способность сокращаться. Это еще больше нарушает перфузию органов и усиливает ацидоз. В системе микроциркуляции развивается застой. Клинически вторая стадия проявляется спутанностью сознания, компенсаторной тахикардией и одышкой, низким пульсовым артериальным давлением, венозной гипотензией и низким или отрицательным центральным венозным давлением.

Если у пациента компенсаторная гипотензия сохраняется в течение 12 часов и более, начинается третья стадия поражения шока. С точки зрения патогенеза принципиальным отличием третьей стадии от второй стадии шока является переход от заиливания в системе микроциркуляции к иловому синдрому. Помимо начальной стадии синдрома диссеминированного внутрисосудистого свёртывания, он также сопровождается некрозом и отторжением слизистой оболочки кишечника. Это явление вызвано наполнением сосудов кишечника кровью, выбросом плазмы в интерстиций и последующим отторжением. Клинически состояние больного крайне тяжелое, без сознания, побледневшее лицо. [11]

Геморрагический шок - тяжелое нарушение гемодинамики и обмена веществ, которое развивается в зависимости от интенсивности, скорости и

продолжительности кровопотери, является прообразом эволюции всех видов шока.

Геморрагический шок, вызванный значительной острой кровопотерей, как отдельный вид шока выделяется не всеми исследователями. Здесь рассматривают кровопотерю как самостоятельный патологический процесс, типичный для раннего периода травматической болезни. При длительных расстройствах кровообращения в результате гиповолемии, вызванной кровопотерей, при тканевой гипоксии и нарушении обмена веществ могут возникать изменения тонуса сосудов микроциркуляторного русла, типичные для шока. Это дает основание расценивать поздние стадии тяжелой кровопотери как разновидность шока. [8]

При наружном кровотечении (колотая рана, пулевое ранение, кровотечение из эрозии желудка при язвенной болезни, опухоли) или внутреннем кровотечении (кровь из грудной полости, перитонеальное кровотечение) происходит с минимальным травмированием тканей геморрагический шок.

Поэтому по одной из классификаций геморрагический шок определяется как шок легкой, средней и тяжелой степени.

Легкий шок характеризуется умеренной тахикардией, отсутствием значительного снижения артериального давления, умеренным спазмом периферических кровеносных сосудов в виде холода и бледности конечностей и уменьшением объема крови на 10-25%.

Умеренный геморрагический шок характеризуется тахикардией 110-120 уд / мин, мягким пульсом, бледной кожей, олигурией и снижением объема крови на 25-35%.

При сильном шоке тахикардия превышает 120 ударов в минуту, артериальное давление ниже 60 мм рт.ст., конечности становятся холодными, а объем крови уменьшается более чем на 35%.

2.3 Кардиогенный шок

Кардиогенный шок - чрезвычайно серьезное заболевание сердца и сосудов, которое характеризуется высокой летальностью (от 50% до 90%) и вызвано тяжелыми заболеваниями системы кровообращения. Прежде всего, он характеризуется ослабленной сократимостью миокарда из-за дисбаланса питания, что приводит к значительному уменьшению объема крови в минуту. В развитии кардиогенного шока также известную роль играет сильный афферентный импульс от поврежденного участка. При этом венозный возврат изменяется непропорционально, что может привести к небольшим нарушениям кровообращения и, вместе с другими факторами, вызвать отек легких. При кардиогенном шоке мозг сильно лишен кислорода из-за отсутствия кровоснабжения (нарушение функции сердца, расширенные кровеносные сосуды, неспособность удерживать кровь). В большинстве случаев наступает смерть.

Кардиогенный шок имеет следующие формы: истинный кардиогенный и аритмогенный.

Истинный кардиогенный шок можно разделить на умеренный кардиогенный шок (I степень), тяжелый кардиогенный шок (II степень) и активный кардиогенный шок (III степень).

Истинный кардиогенный шок - наиболее серьезная форма шока, и его развитие связано с тяжелым нарушением сократительной способности миокарда, сопровождающимся явными нарушениями микроциркуляции.

При первой степени этой формы поражения шоком изменения менее очевидны, при третьей степени они достигают максимума при полной блокаде микрососудов. [7]

Наиболее частыми причинами аритмии являются отравление, закупорка коронарной артерии и нарушение функции сердечной проводимости.

Аритмогенный кардиогенный шок делится на тахисистолический и брадисистолический, вызванные атриовентрикулярной блокадой, аритмией и брадикардией.

Сердечная аритмия может осложнить состояние инфаркта миокарда и обычно приводит к развитию кардиогенного шока в виде аритмии. Однако аритмия также может быть результатом сердечно-сосудистых заболеваний (болезни сердца, острый миокардит, гипертония) и заболевания центральной нервной системы (инсульт). В большинстве случаев нарушения ритма связаны с нарушением водно-электролитного баланса (обмен калия и кальция). Передозировка и экзогенное отравление некоторыми лекарствами могут вызывать нарушения ритма.

2.4 Болевой шок

Подобно кардиогенному и анафилактическому шоку, болевой шок - это обычное состояние шока, которое возникает во время острой реакции на травму (травматический шок) или ожоги. Кроме того, важно понимать, что ожоговый и травматический шок относятся к типам гиповолемического шока, потому что они вызваны потерей большого количества плазмы или крови (геморрагический шок). Это может быть внутреннее и внешнее кровотечение, а также экссудат от плазменной жидкости из ожогов кожи.

Травматический шок происходит при травмах брюшной полости, грудной клетки, приводит к серьезному повреждению опорно-двигательного аппарата, и даже с минимальной потерей крови. В этих случаях усиление кровопотери усугубляет развитие шока. При синдроме длительного сдавливания и обширного поражения мягких тканей одной из причин шока является раннее отравление. Причиной почечной недостаточности является токсическое повреждение почечного эпителия гиалиновыми и пигментный цилиндрами, содержащий миоглобин, блокирующие извилистые канальцы. Олигурия и анурия могут определять степень тяжести шока. Основные патогенные факторы травматического шока: боль, кровотечение, токсикоз. При этом фаза эректильная и торпидная различаются.

В эректильной фазе отмечается речевое и двигательное возбуждение, бледность кожи, тахикардия и временное повышение артериального давления. Эти признаки в основном связаны с активацией симпатической системы

надпочечников. Стадия эректальная переходит в торпидную. Она основана на истощении запасов внутренней энергии, уменьшении ударного объема, замедлении капиллярного кровотока, повышенной вязкости крови и энергетическом голодании, вызванном последующей изоляцией. [3]

Дегидратационный шок происходит из-за сильного обезвоживания из-за потери жидкости и электролитов. При экссудативном плеврите, кишечной непроходимости и перитоните жидкость из сосудистого русла попадает в соответствующую полость. Из-за постоянной рвоты и сильной диареи жидкости организма могут вытекать наружу. В результате развивается гиповолемия, причем гиповолемия играет главную патогенную роль. Еще одним активным фактором обычно является инфекционный процесс. [2]

Ожоговый шок возникает при поражении больших и глубоких участков ожогов, покрывающий более 15% поверхности тела. При этом уже в первые 12-36 часов проницаемость капилляров резко увеличилась, особенно в зоне ожога, что приводит к выбросу большого количества жидкости из сосудов в ткани. Большое количество отечной жидкости испаряется в основном в области травмы. При ожоге у взрослых пациентов теряется 30% жидкости с поверхности тела, суточный объем испарения достигает 5-6 литров, а объем циркулирующей крови падает на 20-30%. Основными патогенными факторами являются недостаточный объем крови, болезненное раздражение и значительное увеличение проницаемости сосудов.

Его развитие, как и в травматическом шоке основано на сверхсильном воздействии болевых импульсов на центральную нервную систему. По сравнению с другими видами шока характерным для данного патологического состояния является то, что из-за нарушения целостности кожи возникает сильная серозная утечка, которая может снизить объем циркулирующей крови на 20-40% в первые несколько часов. Результатом является очевидная гиповолемия и вторичные нарушения эритроцитов и микроциркуляции. Дефицит объема циркулирующей крови также увеличится из-за кровопотери

на поверхности ожога. В конечном итоге развитие ожогового шока следует характеристикам гиповолемической модели. [13]

3. Сходство и различия отдельных видов шока

Сходства различных видов шока связаны с изменениями со стороны центральной нервной системы (возбуждение, торможение, фазовые состояния); развитием острой сердечно-сосудистой недостаточности; кислородным голоданием; изменением обмена веществ; развитием состояния дизритмии (десинхроноза); появлением общего адаптационного синдрома Селье.

Десинхроноз - патологическое состояние организма, возникающее при действии экстремального фактора и характеризующееся десинхронизацией (нарушением) биоритмов. Различают эндогенные десинхронозы (поражение гипоталамуса, инсульты, менингит) и экзогенные десинхронозы, которые делятся по этиологии.

Различают несколько видов. Это фотодесинхронозы происходящие при воздействии постоянного освещения; бародесинхронозы связанные с резким изменением атмосферного давления; термодесинхронозы проявляющиеся при изменении температуры; десинхронозы перемещения при переезде, перелетах, вахтовой работе; гелиодесинхронозы происходящие при изменении активности солнца; социальные десинхронозы.

В связи с тем, что десинхроноз является патологическим состоянием, то в его развитие различаются несколько стадий. Они включают в себя стадию временного рассогласования; стадию регуляторных нарушений; стадию энергетических или биохимических нарушений; стадию структурных нарушений источника колебаний и периода биоритмов.

Проявление синдрома десинхроноза связано с нарушением ритмов коры вплоть до потери сознания (головная боль, слабость, утомляемость); нарушением ритмов подкорки и гипоталамуса; вегетативными нарушениями; происходящими эндокринными изменениями. [15]

Общий адаптационный синдром — это трехступенчатый процесс, через который проходит организм под воздействием стрессовых ситуаций.

Общий адаптационный синдром по Гансу Селье протекает по стадиям.

Первая стадия тревоги сопровождается сначала фазой шока. Начинают происходить характерные для шока явления (падение артериального давления, нарушение дыхания, метаболизма. Следом наступает фаза контршока, которая связана с включением компенсаторных реакций организма. Происходит возбуждение симпатической нервной системы, включаются эндокринные механизмы, а именно симпатомиметические гормоны: ТТГ, тироксин, АКТГ, глюкокортикоиды, вазопрессин, адреналин. Под их воздействием происходит восстановление нарушенных функций.

Вторая стадия резистентности связана с активацией парасимпатической нервной системы, паратгормонов, минералкортикоидов, соматотропного гормона.

Если действие стрессора прекращается, то процесс переходит в третью стадию выздоровления, если же действие стрессора продолжается, то наступает стадия истощения.

Третья стадия выздоровления или истощения связана с нервной системой, где происходит запредельное торможение, сначала охранительное, затем патологическое, а в эндокринной системе уменьшается количество гормонов. [4]

Отличия между различными видами шока в первую очередь вызываются различными агентами. Все они имеют различное происхождение и органы поражения. Например, при травматическом шоке поражается центральная нервная система, при кардиогенном - сердце, при септическом — сердечно-сосудистая система, при гемотрансфузионном - почки, при анафилактическом - печень. В связи с этим болезнь протекает по-разному и имеет разные стадии развития. Также наблюдаются различные исходы болезни и разная противошоковая терапия. [14]

Заключение

В ходе рассмотрения различной учебной литературы удалось выделить несколько видов шока. Стало возможным определить специфику патогенеза каждого вида.

Также выяснилось, что патогенез шока представляет собой очень сложную систему, в которую входят много звеньев и процессов. В зависимости от определённых условий и факторов возникает шок разных видов. Они между собой имеют сходства и различия. Так как шок связан непосредственно с центральной нервной системой, то общее будет у всех стадии шока — это воздействие на неё. Все дальнейшие изменения, происходящие в организме, будут уже связаны с патогенезом конкретного вида шока. Зная все эти признаки вырабатывается лечение, чтобы предотвратить возникновение летального исхода.

Поскольку шок - это не диагноз, не болезнь, не симптом или синдром, а процесс, состояние, вызванное факторами шока, уникальными для каждой болезненной формы, поэтому его лечение связано с тем, чтобы устранить (если возможно) факторы шока и исправить причины неспецифических общих патологических реакций организма, вызванных шоком. Это ответ на недостаточное кровообращение, недостаточную перфузию и нарушение клеточного метаболизма.

В связи с этим остаётся актуальным изучение, исследование патогенеза шоковых состояний, а также его звеньев, которые тесно связаны друг с другом. Это даёт возможность вовремя прервать цепочку происходящих изменений чтобы не возникли тяжёлые последствия для организма, а также сохранить жизнь животному.

Поскольку гиповолемический шок влияет на уменьшение объёма циркулирующей крови, что приводит к падению давления наполнения циркуляторной системы и к снижению венозного возврата крови в сердце.

Вследствие этого развиваются нарушения кровоснабжения органов и тканей и их ишемия.

Кардиогенный шок вызывает острую левожелудочковую недостаточность крайней степени тяжести, уменьшение ударного и минутного объема крови. Вследствие чего резко снижаются артериальное давление и системный кровоток, нарушается кровоснабжение всех жизненно важных органов.

Травматический шок возникает как своеобразная реакция организма на действие чрезвычайно-сильных раздражителей и проявляется расстройствами гемодинамики, дыхания и обмена веществ, вследствие резкого нарушения нервной регуляции этих процессов.

Септический шок вызывает сепсис с гипотензией, гипоперфузию тканей (ацидоз, олигурия, нарушения сознания) и признаки нарушения функций органов.

Геморрагический шок вызывает критическое состояние, связанное с острой кровопотерей, в результате которой развивается кризис макроциркуляции и микроциркуляции, синдром полиорганной и полисистемной недостаточности. Он является самым опасным из всех видов шока так, как вызывает наибольшую смертность.

Таким образом, шок и различные его виды являются сложными процессами, которые включают в себя ряд факторов, зависящих друг от друга и взаимосвязанных между собой.

Список литературы

1. Адо А.Д. Патологическая физиология. — М., «Триада-Х», 2010. — 60с.
2. Булай П.И. Первая помощь при травмах, несчастных случаях и некоторых заболеваниях. Мн.: Беларусь, 2010. — 302с.
3. Валиев Э.Ю., Каримов Б.Р., Убайдуллаев Б.С., Мирджалилов Р.Х. Травматический шок: этиология, патогенез, клиника, диагностика // Вестник экстренной медицины. — 2015. - № 3. — с.52-57.
4. Воложин А.И. Патофизиология. / А.И. Воложин, Г.В. Порядина. — Т.3. — М.: Издательский центр «Академия», 2010. — 256с.
5. Голодный, М.С. Патогенетические аспекты септического шока // FORCIPE. — 2019. - № 4. — С.99-103.
6. Зильбер А.П. Медицина критических состояний: общие проблемы. Петрозаводск: Издательство ПГУ, 2015. — 298с.
7. Климиашвили А. Д. Чадаев А. П. Кровотечение. Переливание крови. Кровезаменители. Шок и реанимация. — М., «Российский государственный медицинский университет», 2016. — 60с.
8. Крячков О.В., Лукоянова Л.А. Патологическая физиология: учебное пособие для вузов. — Санкт-Петербург: Лань, - 2020, - 228с.
9. Литвицкий П.Ф. Экстремальные состояния: шок. // Вопросы современной педиатрии. — 2010. - № 4. — с.85-93.
10. Мазуркевича Г.С., Багненко С.Ф. Шок: Теория, клиника, организация противошоковой помощи. СПб.: Политехника, 2014. — 268с.
11. Михневич К.Г., Курсов С.В. Острая недостаточность кровообращения. Шок. // Медицина неотложных состояний. — 2014. - № 1. — с.13-28.
12. Мороз В.В., Бобринская И.Г., Васильев В.Ю., Спиридонова Е.А., Тишков Е.А., Суряхин В.С. «Шок» - учебно-методическое пособие для студентов. Санкт-Петербург: Лань. — 2011. — 98с.

13. Савинков А.В., Мешков В.М. Патологическая физиология. – Кинель: РИО СГСХА, 2018, - 188с.

14. Судаков, К. В. Нормальная физиология. М.: Медицинское информационное агентство, 2016. – 378с.

15. Тарасенко С.В., Дмитриева Н.В., Матвеева С.А. Патогенез, диагностика и лечение шока. – Рязань: РИО РГМУ, 2013, - 54с.