

Патогенез шокового состояния можно представить следующим образом. Повреждающий фактор формирует мощнейшую афферентацию, генерируемую рецепторами в повреждённых тканях, происходит активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы и симпатических нейронов сосудодвигательного центра. В результате аномально усиленной [симпатической афферентации](#) происходит увеличение частоты и силы сердечных сокращений, повышение тонуса **резистивных сосудов** (главным образом, концевых артерий и артериол). Это приводит к ишемии тканей и одновременно к повышению фильтрационного давления в капиллярах, увеличению фильтрации жидкости в интерстициальное пространство, снижению внутрисосудистого объёма жидкости. Следствие этого — снижение венозного возврата крови и уменьшение диастолического наполнения левого желудочка сердца. Происходит снижение преднагрузки — растяжения саркомеров левого желудочка перед сокращением и торможение тонической активности барорецепторов, расположенных преимущественно в задней стенке левого желудочка. В свою очередь, это усиливает активность симпатических нейронов сосудодвигательного центра и ещё больше увеличивает тонус резистивных сосудов. Возникает «порочный круг», способствующий развитию циркуляторной гипоксии и метаболического ацидоза. Нарушения развиваются ещё быстрее, если причина шока — кровопотеря или выраженное нарушение сократительной функции миокарда. В этих случаях снижение импульсации от синоаортальных и сердечнолёгочных барорецепторов приводит к активации симпатических нейронов кардиостимулирующей и вазоконстрикторной областей сосудодвигательного центра. В результате аномально усиленной симпатической стимуляции резистивных сосудов развивается системное расстройство микроциркуляции. Нарастающая гипоксемия приводит к активации хеморецепторов каротидного синуса и рефлекторно усиливает симпатически зависимую вазоконстрикцию в сосудах скелетных мышц, кожи, органах брюшной полости. Накопление продуктов анаэробного обмена угнетает сократимость миокарда, ослабляет тонус резистивных и венозных сосудов, способствуя снижению общего периферического сопротивления сосудов и увеличению их проницаемости. В этих условиях происходит ещё большее снижение венозного возврата крови к сердцу и сердечного выброса, стаз крови, ДВС-синдром, возникает полиорганная недостаточность.

В развитии шока выделяют стадии компенсации и декомпенсации.

□ Стадия компенсации — активация реакций, направленных на поддержание АД и объёма циркулирующей крови. Происходит выброс катехоламинов, вызывающих спазм прекапиллярных сфинктеров, открытие прямых [артериоловеноулярных шунтов](#). У пациента отмечают умеренно выраженное психомоторное возбуждение, тахикардию,

нормальное или слегка сниженное АД при уменьшении пульсового давления. Присутствуют признаки констрикции резистивных сосудов: кожные покровы бледные, холодные, диурез снижен.

□ Стадия декомпенсации — увеличение несостоятельности гемодинамики. После спазма прекапилляров развиваются парез и застой крови в микроциркуляторном русле. Снижены венозный возврат к сердцу и сердечный выброс. Возникает циркуляторная гипоксия. Нарастают метаболический ацидоз, стаз и микротромбоз сосудов. У пациентов наблюдают заторможенность сознания, частое дыхание, снижение АД, тахикардию, нитевидный пульс, анурию. Кожные покровы серо-землистые, холодные, влажные.

Интересные статьи из раздела:

1) [Общая информация о геноме](#)

2) [Болезни ССС](#)

3) Вторичные кардиомиопатии