

Классификация шока. В настоящее время наиболее распространена этиопатогенетическая классификация шока. В основе патологических изменений, свойственных любому шоку, лежит несостоятельность сердечно-сосудистой системы, приводящая к неэффективности функционирования обменных капилляров и развитию полиорганной недостаточности. Этиопатогенетическая классификация шока основана на выделении основного фактора, вызывающего соответствующий патофизиологический процесс. Выделяют гиповолемический, кардиогенный, обструктивный и перераспределительный шок.

□ Гиповолемический шок возникает при кровопотере (желудочно-кишечном кровотечении) или дегидратации (тяжёлой рвоте, профузном поносе, плазмопотере с ожоговой поверхностью). Быстрая потеря более 20% внутрисосудистой жидкости вызывает абсолютное снижение объёма циркулирующей крови и, следовательно, — снижение венозного возврата крови, падение преднагрузки, ударного объёма и АД. Всё это приводит к рефлекторной тахикардии и спазму прекапиллярных сфинктеров. Развивается циркуляторная гипоксия. Под действием факторов анаэробного метаболизма прекапиллярные сфинктеры расслабляются больше, чем вены, возрастает гидростатическое давление в капиллярах и выход плазмы крови в ткани. Это приводит к дальнейшему снижению внутрисосудистого объёма и необратимости шока.

□ Кардиогенный шок — следствие снижения ударного объёма при поражении сердца, включая нарушения сократимости миокарда (острый инфаркт миокарда, миокардит), недостаточность или обструкцию клапанов (стеноз и недостаточность клапанов, отрывы створок клапанов, разрыв или инфаркт сосочковых мышц), внутрисердечный сброс слева направо (разрыв межжелудочковой перегородки), аритмии. Тяжёлая систолическая дисфункция левого желудочка приводит к критическому нарушению гемодинамики, падению АД, активации симпатических центров и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, спазму резистивных сосудов, увеличению постнагрузки и, следовательно, дальнейшему падению сократимости желудочков и необратимости шока.

□ Обструктивный шок связан со снижением ударного объёма вследствие внесердечных причин, приводящих к нарушению наполнения или опорожнения желудочков. Причинами могут быть тромбоэмболия лёгочной артерии, напряжённый пневмоторакс, тампонада сердца. Массивная тромбоэмболия лёгочной артерии и напряжённый пневмоторакс значительно снижают венозный возврат крови к сердцу и ударный объём. Тампонада сердца (сдавление сердца кровью в полости перикарда) ограничивает диастолическое наполнение желудочков кровью. В результате происходит снижение ударного объёма и рефлекторное увеличение общего периферического сопротивления сосудов.

□ Перераспределительный шок может быть следствием острой надпочечниковой

недостаточности, токсемии при инфекциях или анафилаксии, угнетения сосудодвигательного центра при ишемии мозга, передозировки ганглиоблокаторов или [симпатолитиков](#), тетра- и параплегии. Любой из этих факторов приводит к значительному снижению общего периферического сопротивления сосудов с последующим падением АД и перераспределением внутрисосудистого объёма жидкости. Надпочечниковая недостаточность. Расширение сосудов связано с ослаблением адренергического влияния на сосудистый тонус.

Дилатация сосудов вызвана накоплением в крови бактериальных токсинов и индуцируемых ими эндогенных провоспалительных сосудорасширяющих веществ (брадикинина, простагландинов, оксида азота, цитокинов и др.). Названные вещества не только сами ослабляют тонус резистивных сосудов, но и снижают чувствительность α -адренорецепторов сосудистой стенки к катехоламинам. Одновременно провоспалительные цитокины угнетают сократительную функцию сердца, способствуя снижению АД.

Нарушение симпатической иннервации сосудов в результате **передозировки лекарственных веществ**

(ганглиоблокаторов, симпатолитиков) или при блокаде эфферентных симпатических волокон (высокой спинномозговой анестезии, тетра- или параплегии при повреждении спинного мозга) также вызывают резкое снижение тонуса ёмкостных и резистивных сосудов.

Все перечисленные факторы приводят к перераспределению кровотока в соответствии с изменениями сосудистого тонуса в разных областях организма. Падение АД при перераспределительном шоке усиливает несоответствие между ёмкостью сосудистого русла и объёмом циркулирующей крови. Одновременно происходит расширение ёмкостных сосудов и увеличение поступления в интерстиций плазмы крови из-за роста проницаемости капилляров. Возникающая гиповолемия и снижение венозного возврата крови ведут к падению преднагрузки сердца и, следовательно, снижению ударного объёма. Расширенные резистивные сосуды не реагируют адекватно на рефлекторную активацию симпатических нейронов сосудодвигательного центра в условиях перераспределительного шока. Спазм пре- и посткапиллярных сфинктеров более выражен в относительно «благополучных» областях организма. Это способствует ещё большему перераспределению кровотока, расстройству системной гемодинамики и микроциркуляции.

Интересные медицинские статьи:

1) [Классификация шока](#)

2) [Особенности сепсиса](#)

3) [Септицемия](#)