

Значение расстройств микрогемодициркуляции в патогенезе травматического шока

Бибик Роман Игоревич, Еременко Мария Андреевна

Белорусский государственный медицинский университет, Минск

Научный(-е) руководитель(-и) – кандидат медицинских наук Лемешонок Людмила Степановна, Белорусский государственный медицинский университет, Минск

Шок – типовой, фазово развивающийся патологический процесс, возникающий вследствие расстройства нейрогуморальной регуляции, вызванный экстремальными воздействиями и характеризующийся резким уменьшением кровоснабжения тканей, не пропорционального уровню обменных процессов, гипоксией и угнетением функций организма в целом. Летальность травматического шока составляет 25-85%, что определяет актуальность данной проблемы в наши дни.

В ходе работы определялись особенности патогенеза травматического шока.

Проведен анализ данных зарубежной и отечественной литературы, освещающих природу шоковых состояний.

Патогенез шока можно представить следующим образом: после поступления болевой импульсации из очага поражения происходит перевозбуждение коры головного мозга, гипоталамо-гипофизарной и симпато-адреналовой систем, что приводит к повышению содержания катехоламинов в крови и централизации кровообращения. При этом увеличивается объем циркулирующей крови в магистральных сосудах, что улучшает условия функционирования центральной нервной системы и сердца – состояние компенсации. Однако централизация кровообращения осуществляется за счёт отключения микроциркуляторного русла вследствие артериолоспазма и шунтирования крови через артериоло-венулярные анастомозы. Выключение микроциркуляторного русла (МЦР) из общего кровотока ведет к ухудшению перфузии в артериолах, капиллярах и венах, повышению вязкости крови, агрегации форменных элементов крови и формированию микротромбов. В то же время повышается проницаемость капилляров, что приводит к переходу плазменных компонентов крови из просвета сосудов в тканевое пространство – отёку тканей и уменьшению токсичности метаболитов вследствие их разведения трансудатом (компенсаторная реакция). При истощении запасов катехоламинов развивается гипокатехоламинемия, которая приводит к ухудшению центральной и периферической гемодинамики. На смену артериолоспазму приходит артериолоплегия, сопровождающаяся большим накоплением крови в МЦР (гидравлический затвор), уменьшением ОЦК и нарушением питания жизненно важных органов. Развивается глубокое торможение ЦНС с полиорганной недостаточностью, соответствующее фазе декомпенсации.

Таким образом, в основе фазового развития травматического шока лежат сложные внутренне противоречивые нейро-сосудистые нарушения в коре головного мозга, что приводит к возбуждению ЦНС (фаза компенсации или эректильная), переходящему в глубокое торможение с полиорганной недостаточностью (фаза декомпенсации или торпидная). При недостаточной корригирующей терапии развивается преагональное состояние с летальным исходом.