Патологическая анатомия шока во многом единообразна, хотя при каждом виде шока можно обнаружить особенности, обусловленные его причиной. Основной повреждающий фактор шока — нарушение гемодинамики. Морфологические повреждения органов и тканей отражают эти изменения, а их тяжесть и распространённость зависят от стадии шока и проводимого лечения.

Изменения крови при шоке — гемолиз, агглютинация и уменьшение количества эритроцитов, маскируют сгущение крови. Уже в самом начале шоковой реакции развивается ДВС-синдром. При этом происходит тромбоз в системе микроциркуляции внутренних органов. Характерны геморрагический диатез в результате коагулопатии потребления, жидкое состояние крови в полостях сердца и крупных сосудах. Проявление геморрагического диатеза — петехиальные кровоизлияния в коже, слизистых оболочках, под эндокардом, [перикардом](#), серозными оболочками брюшины, плевры, в мягких мозговых оболочках, паренхиматозных органах. Особенно опасны сливающиеся крупные кровоизлияния в вещество головного мозга и кору надпочечников. Патологические изменения надпочечников усиливают гемодинамические нарушения, так как их острая недостаточность протекает по типу синдрома Уотерхауса–Фридериксена с циркуляторным коллапсом. Блокада капиллярного русла тромбами прекращает кровоснабжение соответствующей области, что приводит к дистрофии и некрозу клеток. Возможно развитие геморрагического гастрита, очагового панкреонекроза, очаговых некрозов в печени, почках, селезёнке, слизистой оболочке мочевого пузыря и др.

Шок **любой этиологии** приводит к ускоренному распаду углеводов и быстрому расходованию их запасов из депо организма. Это особенно заметно в печени, где находят резко просветлённые, лишённые гликогена гепатоциты (клетки Краевского). Их видно уже через 30–60 мин шока, через 2 ч развивается жировая дистрофия печени, нарастающая в течение 2–3 сут. В печени и почти всех паренхиматозных органах — интерстициальный отёк и нарушение межклеточного обмена веществ. Мышцы, где депонирована основная масса крови, могут выглядеть «сухими» за счёт резкого сгущения крови в капиллярах. Вероятно, это связано и с быстрой резорбцией плазмы для компенсации гиповолемии в общей системе микроциркуляции. В стадии декомпенсации шока, помимо расстройств гемодинамики, возникают очаговые некротические и некробиотические изменения внутренних органов.

Для шока любой этиологии характерно появление «**шоковых органов**». Это, прежде всего, лёгкие и почки, расстройства гемодинамики часто приводят к прогрессирующей недостаточности их функций.

□ Изменения в лёгких видны уже через 2–3 ч после возникновения шока.

Макроскопически в стадию компенсации лёгкие выглядят дряблыми, отёчными, тёмно-багрового цвета с множественными петехиальными и более крупными кровоизлияниями под плеврой и на разрезе. Микроскопически в просветах мелких вен, перибронхиальных венозных сплетений и артериол обнаруживают микротромбы, периваскулярный и перибронхиальный отёк с распространением на интерстиций и альвеолы. Объём интерстициальной ткани возрастает на 60–70%. Возникают тяжёлые изменения, вплоть до некроза эндотелия капилляров и эпителия альвеолярной выстилки. В стадию декомпенсации шока на этом фоне развиваются обширные геморрагии, отёк альвеолярной ткани, ателектазы. Клинические проявления — дистресс-синдром взрослых и [дыхательная недостаточность](#). При этом возможна пролиферация эндотелия капилляров и инфильтрация интерстиция фибробластами. В результате даже при благополучном разрешении шока может возникнуть фиброз альвеолярных перегородок с организацией белкового выпота в альвеолах, что усугубляет дыхательную недостаточность. Однако такой исход бывает относительно редко.

□ «Шоковая почка» — развитие в ней шунта Троекета, что вызывает снижение фильтрационного давления крови в почечных клубочках и развитие олигоанурии. Макроскопически почки несколько увеличены в размерах, набухшие, их корковое вещество малокровно, бледно-серого цвета. В то же время юкстамедуллярная зона и пирамиды мозгового вещества имеют тёмно-красный цвет. Микроскопически в стадию компенсации шока сосуды коркового вещества малокровны, сосуды юкстамедуллярной зоны и прямых вен пирамидок резко гиперемированы. ДВС-синдром возникает чаще при бактериальном шоке. В стадию декомпенсации шока нарастают дистрофические изменения эпителия проксимальных, а затем дистальных отделов нефрона. В клубочковом фильтре происходят вакуолизация и деструкция эндотелия капилляров и подоцитов. При нормализации АД происходит обратное развитие этих изменений и восстановление мочеотделения. При дальнейшем течении шоке возникают очаги некротического нефроза, что способствует развитию острой почечной недостаточности.

Принципы противошоковой терапии. Лечение должно быть направлено на восстановление сердечного выброса и кровоснабжения тканей. Для нормализации адекватного кровообращения необходимо восстановление функций сердца с помощью кардиотонических препаратов, увеличение АД за счёт вазопрессорных средств. При отсутствии отёка лёгких необходимо увеличение объёма циркулирующей крови путём введения инфузионных растворов (солевых и коллоидных) и препаратов крови. При частом дыхании (более 30 вдохов за 1 мин) пациента переводят на искусственную вентиляцию лёгких. При любом шоке показана ингаляция кислорода. Одновременно необходимо проводить коррекцию ацидоза, гипоксемии и гипотермии.

Интересные статьи:

1) [Предраковые патологии](#)

2) [Псориаз](#)

3) [Болезни уха](#)