

## **ШОК, КАК ПРОЯВЛЕНИЕ РЕАКЦИЙ ДЕЗАДАПТАЦИИ ПРИ СТРЕССЕ.**

**М.Ю. Ледванов, Н.Ю. Стукова, Е.В. Егорова, Н.Е. Старчикова**

В жизни человека нередко возникают ситуации, когда на него действуют очень сильные патогенные факторы, вызывающие распространенные изменения большинства или даже всех физиологических систем и органов. При возникновении подобных ситуаций в организме развиваются многообразные общие реакции, которые наиболее часто проявляются в форме стресса, шока и комы. Как известно, чрезвычайные раздражители или стрессорные факторы могут быть экзогенного или эндогенного происхождения, иметь инфекционную природу или неинфекционную, действовать иногда внезапно, спонтанно, а в ряде случаев - длительно, методично, приводя к дезинтеграции функциональных систем.

В соответствии с общепризнанной концепцией адаптационного синдрома Г.Селье в ответ на действие раздражителей, угрожающих гомеостазу, формируются фазные нарушения гормонального баланса. Причем, первая стадия развития общего адаптационного синдрома - стадия «тревоги» - включает в себя фазу шока, характеризующуюся относительной недостаточностью гормонов адаптации на фоне усиления их выброса, с последующим формированием фазы контршока. Следует отметить, что развитие фазы шока характеризуется преобладанием реакций повреждения, дезадаптации, сопровождающихся резким падением базального сосудистого тонуса, развитием тяжелых гемодинамических расстройств. В случае благоприятного выхода организма из стрессорной ситуации на первой стадии общего адаптационного синдрома формируется достаточно высокий уровень неспецифической резистентности.

Как известно, одним из ведущих молекулярно-клеточных механизмов развития альтеративно-деструктивных процессов в тканях при различных патогенетических вариантах шока является свободнорадикальная

дестабилизация биологических мембран клеток под влиянием активных форм кислорода и других свободных радикалов, интенсивно образующихся при различных гипоксических состояниях, в том числе и при циркуляторной гипоксии, свойственной шоку различного генеза.

Общеизвестно, что шок - это остро возникающий типовой патологический процесс, осложняющий развитие самых разнообразных форм патологии инфекционной и неинфекционной природы, когда механизмы адаптации становятся несостоятельными. В ответ на действие стрессорного раздражителя и чрезмерного выброса адреналина, норадреналина, вазопрессина, глюкокортикоидов и других гормонов достаточно быстро формируются циркуляторная гипоксия, метаболический ацидоз, патологическое депонирование крови, тяжелые нарушения системной гемодинамики и микроциркуляции. Трагическим финалом шокового синдрома является полиорганная недостаточность, определяющая во многом исход патологии.

Несмотря на многообразие этиологических факторов шока, определенные различия в пусковых механизмах его развития, всегда закономерно возникает активация ретикулярной формации под влиянием патологической афферентации с различных рецепторных зон. В свою очередь фазные изменения характера восходящих и нисходящих, активирующих и тормозных влияний с ретикулярной формации на различные структуры мозга обуславливают закономерное развитие неспецифических системных функциональных и метаболических сдвигов, а также типовых нарушений структуры и функции клеток.

Следует отметить, что тяжесть течения шокового синдрома, его исход определяются многими патогенетическими факторами, в частности особенностями иницирующих механизмов развития, требующими дальнейшего изучения. Так, при бактериально-токсическом шоке важная патогенетическая значимость отводится биологическим особенностям возбудителей, характеру продуцируемых ими токсинов и ферментов

патогенности, потенцирующих эффекты токсинов. Бактериально-токсический шок в соответствии с иницирующими механизмами развития может являться вазогенным или кардиогенным шоком. Одной из разновидностей вазогенного шока является анафилактический шок, индуцируемый самыми разнообразными антигенами аллергенами. При взаимодействии последних с антителами - «агрессорами» на клетках - «мишенях» с высоко- и низкоаффинными рецепторами происходит выброс вазоактивных медиаторов: гистамина, гепарина, лейкотриенов, простагландинов, активных форм кислорода и др.

При геморрагическом шоке исход патологии в значительной мере определяется степенью кровопотери, темпами её развития, исходным состоянием реактивности и резистентности организма, его возрастными особенностями.

При кардиогенном шоке расстройства гемодинамики, как правило, связаны со степенью поражения миокарда, коронарного кровотока, характером нарушений экстракардиальных вегетативных, гормональных, гуморальных влияний, со степенью нарушений энергообеспечения миокарда.