

Stadiul de decompensare se caracterizează prin scăderea treptată a temperaturii în pofida faptului că mecanismele termoreglatorii sunt încordate la maxim. Astfel, scăderea temperaturii bazale până la 30–32°C la om este însoțită de tulburări funcționale grave, dar încă reversibile: dispnee, intensificarea activității cardiace, creșterea presiunii arteriale și vitezei de circulație, frison și supraîncordare metabolică. Pe măsura scăderii temperaturii scade frecvența și forța contracțiilor cardiace, în timp ce presiunea arterială rămâne înaltă, grație vasoconstricției și rezistenței periferice crescute, viteza torentului sanguin se reduce considerabil. Se reduce frecvența și amplitudinea mișcărilor respiratorii, apare somnolența, mișcărilor voluntare sunt stinghere, iar ulterior dispare frisonul, treptat se instalează o rigiditate musculară, individul pierde cunoștința, reflexele pupilare și periferice sunt diminuate. Dacă temperatura scade mai jos de 26°C, se inhibă toate funcțiile vitale ale organismului: metabolismul energetic se reduce la minim, se tulbură activitatea cardiacă din cauza fibrilației, respirația devine superficială și periodică, survine hipoxia, scade tonusul muscular, dispar reflexele spinale. Moartea survine în urma întreruperii respirației.

Consecințele hipotermiei sunt procesele patologice celulare și tisulare (leziuni celulare hipoxice, hipoenergetice, hipotermice, necroza celulară, inflamația), procesele patologice integrale (insuficiența circulatorie, insuficiența respiratorie, șocul, coma, moartea organismului).

27. Șocul

Șocul reprezintă un proces patologic tipic integral caracterizat prin hipoperfuzie persistentă generalizată cu anoxie, subnutriție, leziuni celulare și insuficiența organelor vitale.

În stare de repaus circulația sanguină se caracterizează printr-un anumit debit cardiac și debit sanguin în organe. Debitul cardiac reprezintă volumul total de sânge propulsat de fiecare ventricul (drept sau stâng) timp de 1 minut și se calculează prin înmulțirea volumului sistolic (egal la omul matur cu cca 80 ml) la frecvența contracțiilor cardiace (cca 70 pe minut). Astfel calculat debitul cardiac normal la adulți în repaus este egal cu cca 5.600 ml sânge pe minut.

Perfuzia organelor cu sânge este caracterizată prin debitul sanguin de organ, care reprezintă volumul de sânge propulsat prin fiecare organ timp de 1 minut.

Debitul cardiac este distribuit neuniform pentru diferite organe, în funcție de necesitățile reale ale acestora. Astfel, pentru funcționarea normală a organelor perfuzia și consumul de oxigen pe minut în repaus trebuie să constituie:

Organele splanhnice	1400 ml sânge/min	58 ml oxigen/min
Rinichi	1100	16
Creier	750	46
Cord	250	27
Mușchi	1200	70
Piele	500	5
Restul organelor	600	12

Micșorarea perfuziei mai jos de valorile menționate – hipoperfuzia – conduce la micșorarea aportului de oxigen (hipoxie) și substanțe nutritive (hiponutriția) către organe și la evacuarea insuficientă a deșeurilor catabolice din organe. Or, consecințele directe ale hipoperfuziei sunt *hipoxia, hiponutriția și hipoenergozeneza, acumularea în organe a deșeurilor metabolice cu acidoză metabolică.*

Pentru fiecare organ există valori critice ale volumului perfuziei, concentrației de oxigen, de substanțe nutritive și de deșeururi catabolice. Fluctuațiile acestor parametri în afara limitelor admisibile devin incompatibile cu viața și conduc la leziuni celulare. De menționat că aceste valori critice homeostatice sunt concrete pentru fiecare organ, existând o ierarhie a rezistenței organelor față de acești factori. Astfel, cele mai vulnerabile la deficitul de oxigen și substanțe nutritive sunt creierul, miocardul, rinichii, ficatul, pancreasul, intestinele etc. Micșorarea treptată a perfuziei conduce la dereglarea funcțiilor organelor vitale

cu instalarea *insuficienței poliorganice*, ceea ce și constituie în sumă șocul.

Etiologia și patogenia șocului. Factorii etiologi ai șocului (factorii șocogeni) sunt foarte numeroși și se clasifică în conformitate cu efectul patogenetic principal, prin care aceștia provoacă hipoperfuzia organelor vitale.

Din factorii etiologici ai șocului fac parte:

a) *factorii hipovolemici* – provoacă hipoperfuzie prin micșorarea volumului sângelui circulant (hemoragie, deshidratare, edeme masive, hidropizie, sechestrarea sângelui în anumite regiuni vasculare);

b) *factorii cardiogeni* – provoacă hipoperfuzie prin afectarea funcției de pompă a cordului (infarct miocardic, fibrilația ventriculară), împiedică umplerea diastolică (tamponada cordului), dereglarea ritmului cardiac (tahicardie, blocade);

c) *factorii vasogeni, vasoplegici* – provoacă vasoparalizie și hipoperfuzie prin afectarea primordială a vaselor sanguine cu diminuarea tonusului vascular (endotoxine bacteriene, substanțe biologice active endogene, toxine exogene); diminuarea tonusului vascular conduce la scăderea presiunii arteriale, la micșorarea vitezei de circulație a sângelui și, în final, la hipoperfuzie;

d) *factorii reohemodinamici* – provoacă hipoperfuzie prin deteriorarea proprietăților de curgere a sângelui (mărirea vâscozității sângelui, agregarea, aglutinarea, coagularea sângelui, formarea de sludge etc.), mărirea rezistenței circulației, micșorarea vitezei lineare și volumetrică a sângelui cu hipoperfuzie consecutivă.

Or, mecanismul general, prin care numeroși factori etiologici provoacă șocul este diminuarea hemocirculației cu instalarea a patru factori patogenetici principali – *hipoperfuzia, hipoxia, hiponutriția și hiperconcentrația de cataboliți* care și de-

termină leziunile celulare cu manifestările nespecifice și specifice ale acestora în conformitate cu organul lezat.

Așadar, șocul reprezintă o îmbinare inseparabilă de dereglări generale primare hemocirculatorii ca efect al acțiunii factorului șocogen plus leziuni celulare drept consecință a localizării proceselor patologice discirculatorii și plus efecte patologice generale secundare ca efect al generalizării leziunilor celulare conform schemei prezentate:

factorul etiologic șocogen \Rightarrow dishomeostazii generale \Rightarrow leziuni celulare \Rightarrow dishomeostazii generale.

Reverberarea (repetarea în cerc închis) acestor procese de cauză-efect conduce la închiderea de cercuri vicioase, escaladarea efectelor patologice până la moartea organismului.

Sucesiunea proceselor patogenetice la acțiunea factorilor șocogeni este diferită.

Factorii hipovolemici micșorează volumul sângelui circulant și consecutiv antrenează: micșorarea returului venos spre inimă \Rightarrow micșorarea umplerii diastolice a ventriculelor \Rightarrow micșorarea volumului sistolic \Rightarrow micșorarea debitului cardiac \Rightarrow micșorarea presiunii arteriale \Rightarrow micșorarea vitezei de circulație a sângelui \Rightarrow hipoperfuzia organelor.

Factorii cardiogeni inițiază același lanț de procese patogenetice prin micșorarea volumului sistolic.

Factorii vasogeni dilată vasele sanguine, creând o disproporție dintre capacitatea mărită a vaselor sanguine și volumul de sânge devenit insuficient pentru menținerea presiunii arteriale în aceste condiții. În consecință scade presiunea arterială, scade returul venos spre inimă, iar în final scade și perfuzia organelor.

Factorii reohemodinamici modifică proprietățile de curgere a sângelui și rezistența circulației, care devine de neînvins pentru gradientul de presiune existent, ceea ce conduce la hipoperfuzia organelor.

Manifestările șocului. În tabloul șocului se evidențiază cert modificări generalizate și localizate. De rând cu stările generale, care au provocat șocul (hipovolemia, insuficiența cardiacă, insuficiența vasculară, dereglări hemoreologice), se asociază și dereglările hemocirculației, respirației externe, homeostaziei sângelui, dereglări ale metabolismului, dishidroze, dezechilibrul acido-bazic, dezechilibrul termic. La nivel de organe are loc hipoxia celulară, hiponutriția celulară, acumularea de metaboliți intermediari, acidoza celulară, leziunile celulare – leziuni membranare, mitocondriale, lizozomale, leziuni ale reticulului endoplasmatic și aparatului Golgi, distrofii celulare, necroza, inflamația.

Reacțiile compensatorii. Ca răspuns la dishomeostaziile survenite la acțiunea factorului șocogen sunt declanșate numeroase reacții compensatorii. Reacțiile compensatorii în șoc poartă caracter diferit în cele două perioade ale șocului – perioada erectilă și perioada torpidă.

În majoritatea formelor de șoc, cu excepția șocului hemoragic, în perioada erectilă are loc excitația generalizată a sistemului nervos central și a porțiunii simpatice ale sistemului nervos vegetativ. Hipotensiunea arterială, factor patogenetic cardinal pentru șoc, diminuează acțiunea asupra baroreceptorilor din patul vascular și inițiază excitarea sistemului nervos simpatic, hipersecreția de catecolamine de către medulosuprenale, hipercatecolaminemia. Consecință a acestor reacții compensatorii este spasmul microvaselor dotate cu alfa-adrenoreceptori – organele splanhnice, pielea, rinichii. Totodată vasele dotate cu beta-adrenoreceptori din creier, miocard, circuitul mic nu sunt supuse vasoconstricției. În consecință survine centralizarea circulației sanguine cu redistribuirea sângelui în favoarea organelor vitale și sacrificarea alimentației organelor non-vitale. Concomitent se intensifică și efectele pozitive cardiogene ino-, batmo- și crono-

trope ale substanțelor adrenomimetice, rezultând tahicardia menită să asigure debitul cardiac în condițiile volumului sistolic micșorat.

Consecutiv excitației sistemului simpatic este inițiată și reacția stres cu activarea axei hipotalamus – adenohipofiză – corticosuprenale și hipersecreția de corticoliberină, corticotropină și glucocorticoizi.

Hipoperfuzia și ischemia rinichilor conduce la activarea sistemului renină-angiotensinogenă-aldosteron cu constricția microvaselor periferice și hipersecreția de aldosteron, reabsorbția intensă a sodiului din urina primară, hipernatriemie și hiperosmolaritatea plasmei sanguine. Hiperosmolaritatea excită celulele hipotalamice osmosensibile, ceea ce conduce la hipersecreția de vasopresină cu acțiune antidiuretică, vizând reținerea în organism a apei, menținerea volemiei și homeostaziei osmotice.

Hipoxemia declanșează intensificarea respirației cu hiperventilație, cu arteriolizarea optimă a sângelui în circulația pulmonară.

Penuria de oxigen în celulele consumatoare comutează metabolismul de la mecanismele aerobe la cele anaerobe, ceea ce asigură celula, deși pe un timp scurt, cu energia necesară.

Toate reacțiile compensatorii cu semnificație biologică pozitivă vizând menținerea vieții în condițiile extreme conțin, însă, și fenomene potențial nefavorabile, care inițiază sau aprofundează șocul. Astfel, hipercatecolaminemia persistentă, deși acționează preponderent în organele non-vitale, provoacă în acestea vasoconstricție cu hipoxie și chiar leziuni celulare hipoxice. Hipoxia organelor se manifestă nespecific prin mărirea permeabilității peretelui vascular, leziuni celulare hipoxice cu toate consecințele, eliberarea de potasiu în spațiul intercelular și consecutiv în sânge, intensificarea proceselor metabolice anaerobe cu acumularea de acid lactic în celulă (acidoza celulară) și

în sânge (hiperlactacidemia). Hipoxia tisulară conduce la eliberarea din mastocite a histaminei și serotoninei, care compromit acțiunea vasoconstrictoare a catecolaminelor, măresc permeabilitatea vaselor și intensifică filtrația lichidului intravascular și proteinelor serice în interstițiu. Acțiunea vasoconstrictoare a catecolaminelor este și mai mult anihilată de acidoza tisulară – în consecință microvasele precapilare, care sunt cele mai sensibile la acțiuni adrenergice, se dilată, în timp ce vasele postcapilare, mai puțin sensibile la acțiunea catecolaminelor, rămân spasmate. Relaxarea sfincterelor precapilare concomitent cu spasmul persistent al sfincterelor postcapilare rezultă supraumplerea capilarelor cu sânge, care nu poate să se scurgă prin sfincterul postcapilar spasmat, ceea ce mărește presiunea hidrostatică, intensifică procesele de filtrare a lichidului din vase în interstițiu – are loc sechestrarea sângelui în capilare (“hemoragie intracapilară”) și a lichidului transvazat în spațiul interstițial, ceea ce aprofundează hipovolemia. În așa mod se închide cercul vicios hipovolemie – sechestrarea sângelui – hipovolemie, iar centralizarea circulației este succedată de decentralizare.

Intensificarea proceselor metabolice anaerobe, de rând cu generarea de energie necesară celulelor, conduce la acumularea acidului lactic și la leziuni celulare acidotice, activarea proteazelor lizozomale cu intensificarea proceselor de autoliză celulară.

Hiperventilația antrenează eliminarea în exces a dioxidului de carbon și asocierea la acidoza metabolică produsă de acidul lactic a alcalozei respiratorii produsă de deficitul de acid carbonic.

Hipersecreția de aldosteron reține sodiul în sânge și interstițiu. Ulterior ionii de sodiu pătrund în celulele cu permeabilitatea membranară compromisă, provocând hiperosmolaritate și hiperhidratare intracelulară, intumescență și leziuni mecanice ale celulelor. Vasopresina intensifică reabsorbția apei în tubii colectori

renali (oligo-anuria), contribuind la reținerea în organism a substanțelor catabolice cu intoxicație nefrogenă.

Suma dishomeostaziilor primare și secundare rezultă hipoperfuzia critică a organelor tradusă prin procese patologice celulare – leziuni celulare, distrofii, necroză. Manifestarea proceselor patologice în organe este în conformitate cu funcțiile derulate ale acestora.

În sistemul nervos central, la nivel de neuron, hipoxia și penuria de energie provoacă dereglarea proceselor nervoase cu prevalența inhibiției depolarizante, dezechilibrul vegetativ cu predominarea tonusului simpatic urmată de paralizia acestui compartiment vegetativ (simpaticoplegia).

În sistemul cardiovascular pe lângă dereglările circulației sanguine enumerate (hipovolemie, debitul sistolic și cardiac micșorat, hipotensiune arterială, tahicardie), paralizia sfincterului precapilar concomitent cu spasmul sfincterelor precapilare provoacă sechestrarea lichidului în așa-numitul „al treilea spațiu”, survine „decentralizarea hemodinamicii” și în plus grave dereglări în cord – hiperemia venoasă, staza capilară, alterarea hipoxică și acidotică a miocardului, insuficiență cardiacă.

Reacțiile aparatului respirator se traduc prin dispnee, respirație frecventă și superficială, respirație periodică, hipocapnie, alcaloza respiratorie în asociație cu acidoza metabolică.

Procesele patologice în rinichi constau în micșorarea filtrației glomerulare și alterarea hipoxică a epiteliocitelor renale cu insuficiență renală.

Hipoperfuzia și hipoxia ficatului se soldează cu leziunea hepatocitelor, diminuarea funcțiilor metabolice hepatice – hipoprotrombinemie, hipoalbuminemie, intensificarea proceselor glicolitice și glicolitice, epuizarea rezervelor de glicogen, acidoză, diminuarea sintezei de uree cu acumularea amoniacului, hi-

perbilirubinemie, compromiterea funcției de barieră a ficatului și autointoxicație.

Afecțiunile intestinale se manifestă prin leziuni hipoxice ale epitelului intestinal, mărirea permeabilității peretelui intestinal, absorbția abundentă în sânge a substanțelor intermediare și a metaboliților microbieni, în special a endotoxinelor bacteriilor gram-negative, cu activarea mediatorilor inflamatori, leziuni directe vasculare și celulare – astfel în asociație cu insuficiența hepatică survine autointoxicația intestinală.

În șoc au loc și leziuni celulare în pancreas cu autoactivarea enzimelor pancreatice, autoliza pancreasului, eliberarea în sânge a enzimelor pancreatice și efectul generalizat al acestora – colaps.

În sânge are loc hemoconcentrație cu creșterea hematocritului și vâscozității, modificări hemoreologice – agregarea celulelor, formarea de sludge, hemocoagularea până la CID (coagularea intravasculară diseminată). Din modificările biochimice ale sângelui cele mai esențiale sunt: hipercatecolaminemia, hiperenzimemia, hipoglicemia, hiperlactacidemia, hiperamonemia, hiperazotemia, hiperaminemia, hiperkaliemia, activarea sistemului kininic.

Repetarea perpetuă a ciclurilor de generalizare-localizare a proceselor patologice conduce la aprofundarea șocului și la tranziția în șoc ireversibil. Debordarea șocului după limitele reversibilității survine la instalarea leziunilor celulare. Or, gradul leziunilor celulare survenite în șoc sunt și reperele demarcaționale dintre șocul reversibil și cel ireversibil. Ireversibilitatea șocului este condiționată de leziuni ale vaselor sanguine, epuizarea rezervelor energetice, coagularea intravasculară a sângelui, leziuni celulare, necroza și autoliza celulară. Volumul masiv al leziunilor celulare ireversibile, insuficiența funcțională poliorganică ex-