

ЭКСТРЕМАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ



к. мед. н., доцент кафедры
патофизиологии
Юрий Игоревич Стрельченко

Экстремальная патология:

Острые нарушения жизненно важных функций организма под действием экстремальных (чрезмерно сильных) факторов внешней среды – ТРАВМА: ДТП, производственная, бытовая, стихийная, «война – травматическая эпидемия» (Н. И. Пирогов).

Смертность при экстремальных состояниях стоит на третьем месте в мире. В молодом возрасте она переходит на 1! место, опережая болезни сердечно-сосудистой системы и опухоли (по данным ВОЗ и НАМНУ).

конечный,

пограничны
й)

—

пограничное

Стадии терминальных состояний

• Преагональная (гипотензия и терминальная пауза)

Гипотензия:

1. централизация кровообращения в жизненно важных органах (мозг, сердце, лёгкие)
2. патологическое депонирование крови во внутренних органах
3. сладж-феномен

Терминальная пауза

4. прекращение дыхания и сердцебиения
5. сохранение чувствительности рецепторов к адекватным раздражителям

• Агония

1. периодичность восстановления жизненных функций:
восстановление дыхания и сердцебиения, восстановление сознания, повышение АД, активация метаболических процессов

• Клиническая смерть

Терминальные состояния являются одним из исходов болезни

Это стадийный процесс угасания жизненных функций организма, характеризуются общими закономерностями развития как типовой патологический процесс

Главным инициирующим фактором в развитии терминальных состояний является гипоксия, которая приводит к расстройствам функций жизненно важных органов, вызывает нарушение обмена веществ, развитие аутоинфекции и аутоинтоксикации

Отличия экстремальных и терминальных состояний

<u>Критерии</u>	<u>Экстремальные</u> <u>состояния</u> (на внешний фактор)	<u>Терминальные</u> <u>состояния</u> (исход любой болезни, этап умирания)
Важность специфики причинного фактора	Высокая	Низкая или отсутствует
Специфика звеньев патогенеза	Высокая	Низкая или отсутствует
Эффективность адаптации	Высокая	Низкая
Обратимость	Высокая спонтанная и под влиянием лечения	Спонтанно, как правило, не возможна; относительно низкая при лечении
Эффективность лечения	Высокая	Относительно низкая

Травматическая болезнь – это жизнь поврежденного организма от момента травмы до его восстановления и адаптационных процессов, снижением трудоспособности пострадавшего.

Травматический шок – представляет собой наиболее грозное осложнение травматической болезни. Причиной развития является травматическое повреждение тканей.

Травматическая болезнь – стадийное динамическое развитие патологических процессов после травмы: 1) **прямое повреждение жизненно важных органов** (ЧМТ, торакотравма); 2) **шок** – типовой патологический процесс (нарушение регуляторных, сердечно-сосудистой систем (гипоксия), метаболизма (токсикоз); 3) **кровопотеря**; 4) **нарушение опорно-двигательного аппарата**; 5) **жировая эмболия**; 6) **инфицирование ран**.

Периоды травматической болезни

Первые минуты	Начальный период 1-3 часа	Вторичный период > 6 часов	Поздний период > 12 часов	Исходный период > 24 часов
Прямое повреждение сердца, мозга	Шок, стадия компенсации	Шок, стадия декомпенсации	Полноорганный недостаток	Токсикоз, иммунная недостаточность

Шок – (англ. shock – удар) - типовой, фазово развивающийся патологический процесс, ключевое звено - несогласованные изменения в обмене веществ и их циркуляторном обеспечении, неодинаковые в разных органах, возникающие вследствие расстройств нейрогуморальной регуляции, вызванные чрезвычайным воздействием, в дальнейшем поддерживающиеся нарушениями гомеостаза (БМЭ, 3 изд., т. 27).

<i>Тип шока</i>	<i>Пример</i>	<i>Этиология</i>
Гиповолемический шок	Геморрагический	О. кровопотеря
	Ангидремический	Обезвоживание
	Ожоговый (плазмопотеря)	Плазмопотеря (экссудация)
Обструктивный шок		Тампонада сердца
		ТЭЛА
		Пневмоторакс
Дистрибутивный шок	Анафилактический	Медиаторы аллергии (гистамин и пр.)
	Панкреатический	Кинины, ферменты
	Синдром системного воспалительного ответа	Цитокины, NO, ферменты, радикалы
	Травматический (в т. ч. болевой ожоговый)	Падение нейрогенного тонуса сосудов
Кардиогенный шок		Инфаркт миокарда
		Аритмии
		Декомпенсированная сердечная недостаточность

Шок – это в первую очередь падение АД

$\downarrow \text{АД} = \downarrow \text{МОК} * \downarrow \text{ОПСС}$

$\downarrow \text{МОК} = \downarrow \text{УО (ОЦК)} * \uparrow \text{ЧСС (неэффективная и неадекватная компенсация)}$

\downarrow объема циркулирующей крови (ОЦК) при:

- кровопотере (геморрагический шок),
- плазмопотере (ожоговый шок – обширное экссудативное воспаление),
- выходе жидкости из кровеносного русла в ткани (анафилактический шок – генерализованное повышение проницаемости сосудов),
- обезвоживании (ангидремический шок),
- перераспределении крови в сосудистом русле (тромбоз и эмболия магистральных вен);

\downarrow минутного объема крови (МОК) при:

- нарушении сократительной функции сердца (инфаркт миокарда),
- тампонаде сердца (разрыв сердца, экссудативный перикардит),
- аритмии (фибрилляция желудочков).

Факторы развития недостаточности кровообращения при шоке

↓ОПСС при:

- **генерализованном расширении сосудов** (вазодилатация) в результате падения нейрогенного тонуса артериол (болевого шок),
- **уменьшении базального тонуса сосудов** под действием биологически активных веществ-вазодилататоров (анафилактический, панкреатический шок) или токсических продуктов (травматический, турникетный, инфекционно-токсический шок);

Нарушение реологических свойств крови

при:

- синдроме внутрисосудистого диссеминированного свертывания крови (**ДВС-синдром**, панкреатический шок),
- **агрегации форменных элементов крови** (септический, инфекционно-токсический шок),

Гиповолемический шок	Геморрагический	О. кровопотеря
	Ангидремический	Обезвоживание: рвота, диарея, мочеизнурение, водная депривация
	Ожоговый	«Белая кровопотеря» плазмопотеря (экссудация)

**Восстановление ОЦК –
крово-плазмо-заменители,
желательно коллоидные**

Обструктивный шок	Тампонада сердца
	ТЭЛА
	Пневмоторакс

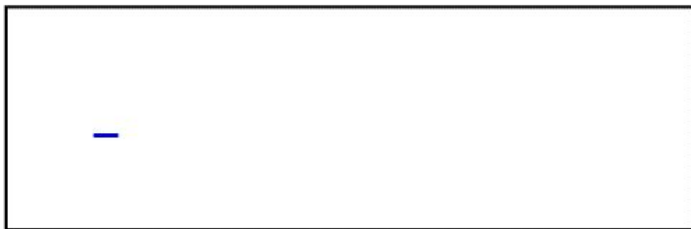
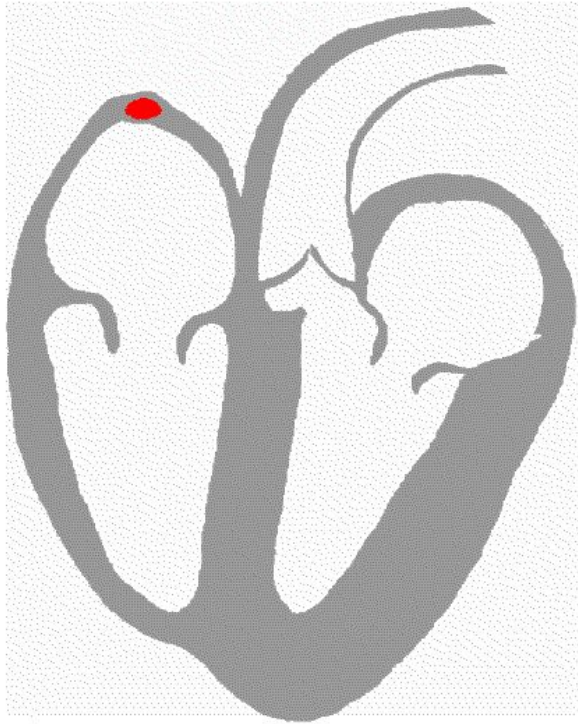
**Хирургическое лечение,
чаще всего фатальный шок**

Кардиогенный шок

Инфаркт миокарда

Аритмии

**Декомпенсированная сердечная
недостаточность**



**Восстановлен
ие
сократительной
функции
сердца,
желательно
без
хронотропног**

Дистрибутивный шок	Анафилактический	Медиаторы аллергии (гистамин и пр.)

**Коррекция ОПСС – адреналин,
глюкокортикоиды, восполнение
ОЦК коллоидами**

Дистрибутивный шок		
	Панкреатический	Кинины, ферменты

**Коррекция боли, ОПСС,
сосудистой проницаемости,
восполнение ОЦК коллоидами,
ингибиторы ферментов**

**Дистрибутивный
шок**

**Синдром системного
воспалительного ответа**

**Цитокины, NO,
ферменты, радикалы**

Провоспалительные медиаторы

– Катионные белки.

➤ Биогенные амины (гистамин, серотонин)

➤ Активные полипептиды и белки:

✓ Кинины — брадикинин, каллидин, метионил-лизил-брадикинин;

✓ Факторы системы комплемента — C3a, C5a...

✓ Ферменты (основной источник — ПЯЛ),

✓ ЦИТОКИНЫ:

– Интерлейкины (IL): IL-1, IL-6 и фактор некроза опухолей — ФНО-α;

(Tumor necrosis factor-alpha, TNF-α) играют

основную роль в активации белков

острой фазы;

совместно с IL-8

стимулируют

эмиграцию

лейкоцитов в очаге

воспаления.

– Интерфероны

(ИФН, IFN): IFN-α, IFN-β.



➤ Производные арахидоновой кислоты:

✓ Простагландины группы E.

✓ Тромбоксаны.

✓ Лейкотриены.

✓ Активные формы O₂ и продукты ПОЛ.

Основные эффекты медиаторов

А. Местные:

- Вазомоторные реакции;
- ↑ Проницаемость сосудов.
- Опсонизирующее действие.
- Активация фагоцитоза.
- Ноцицептивное действие.

Б. Дистантные:

- Пирогенное действие.
- Активация иммунной системы.
- Лейкопоэтическое действие.



КМ

IL-1



Цитокины
(IL-1, TNF)

ЦНС

Сонливость,
головная
боль,
слабость

Потеря
аппетита и пр.

Суставы

Боль

Мышцы

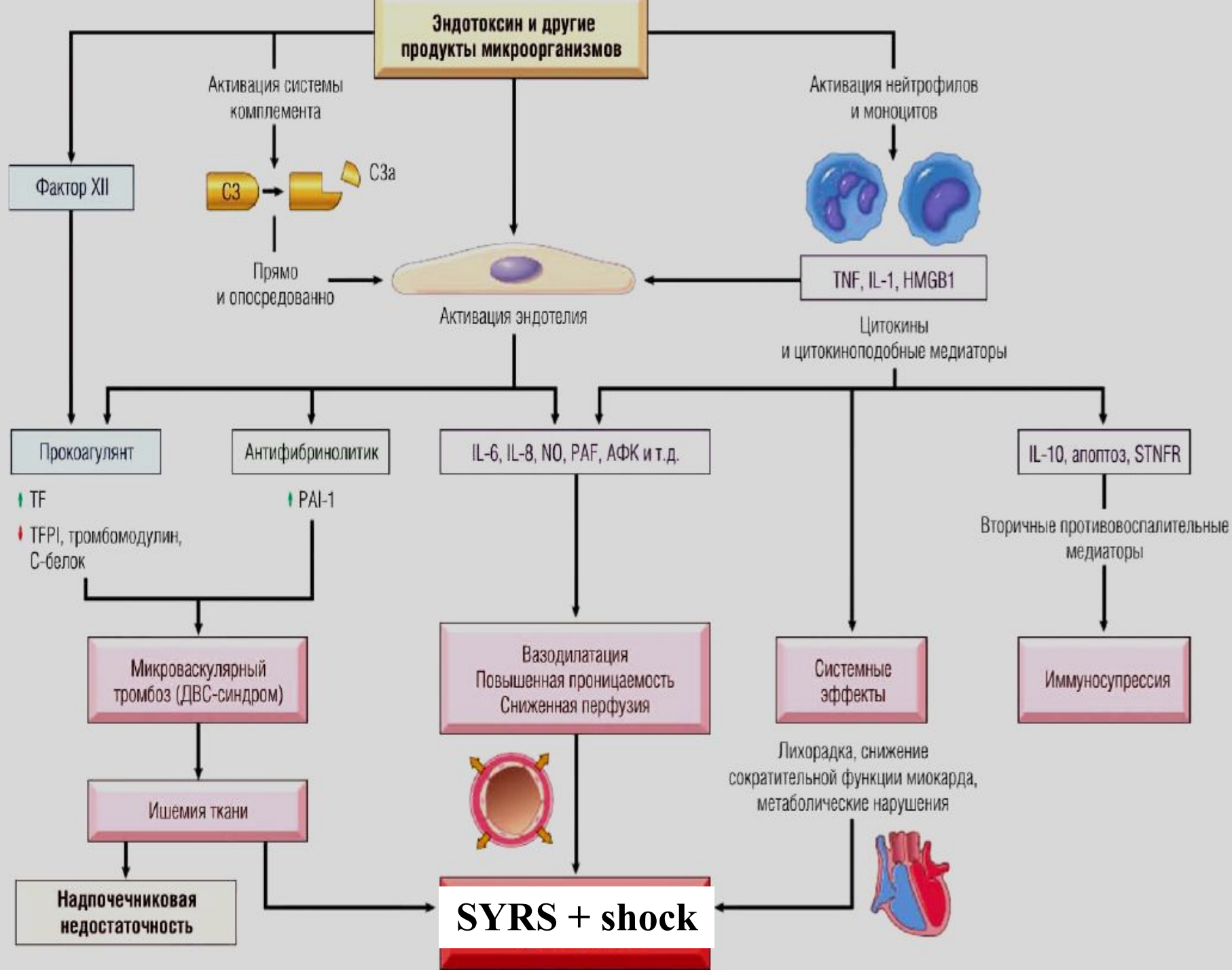
Боль

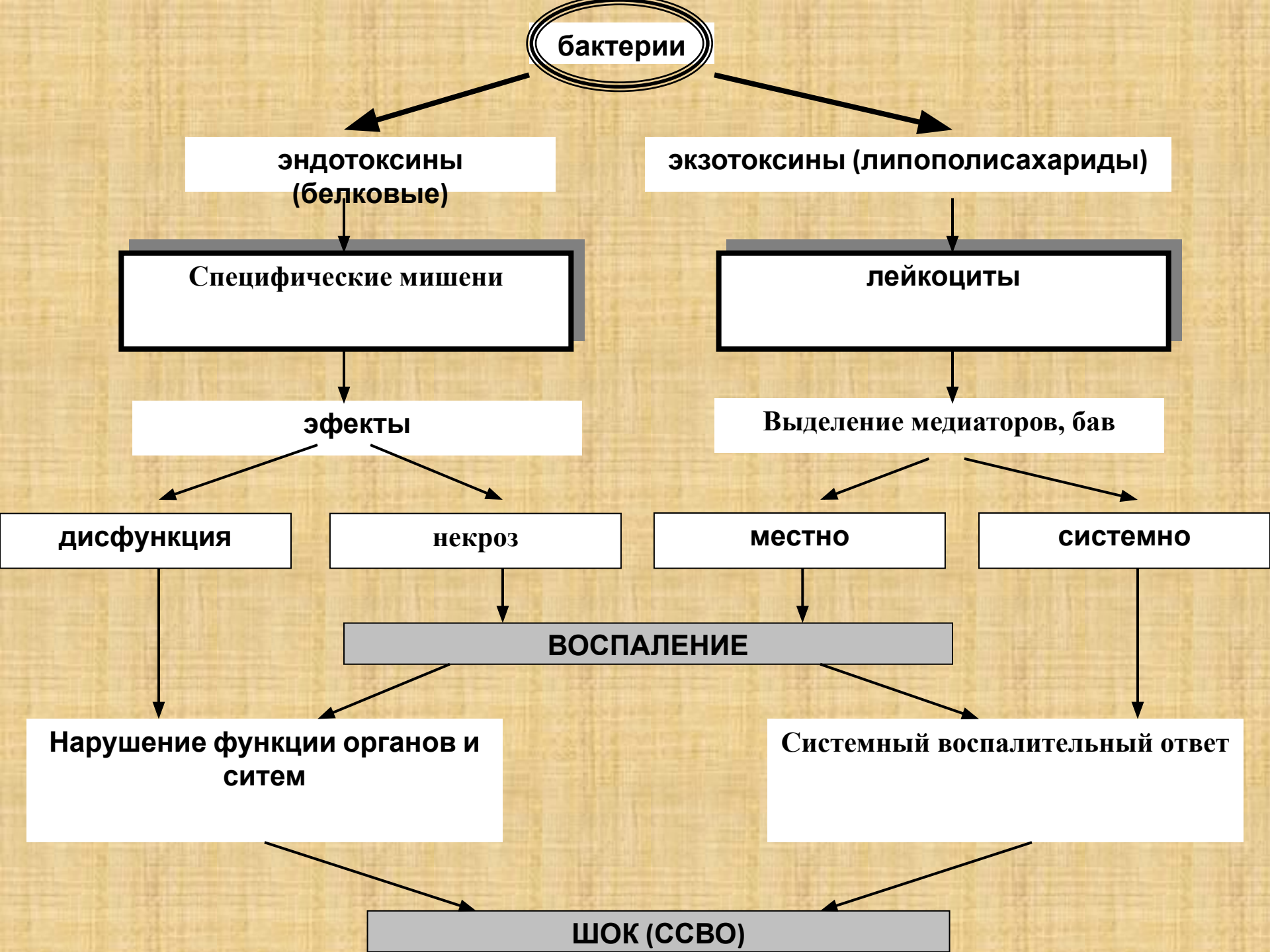
**Центр
терморегуляции**

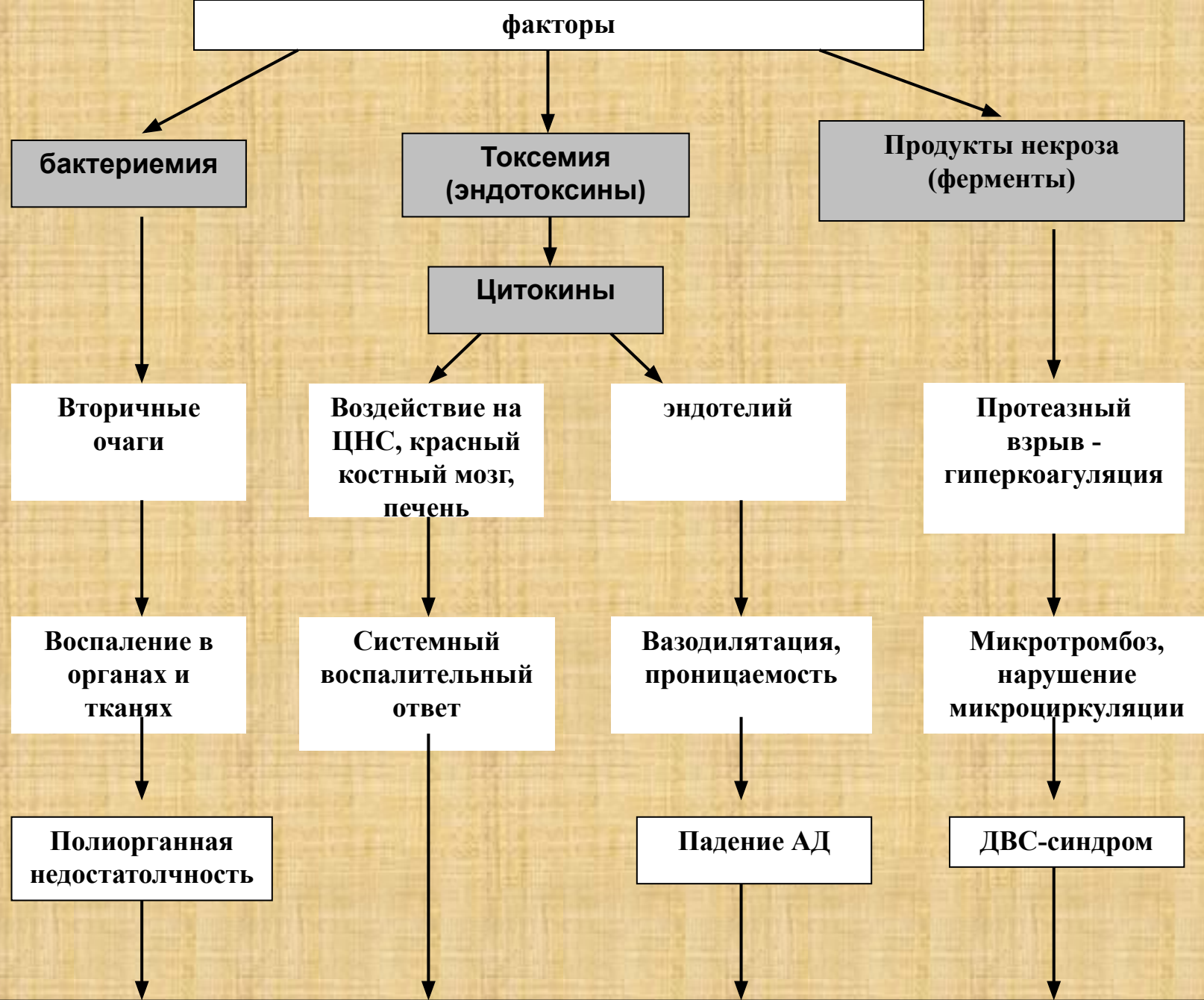
Лихорадка

Печень

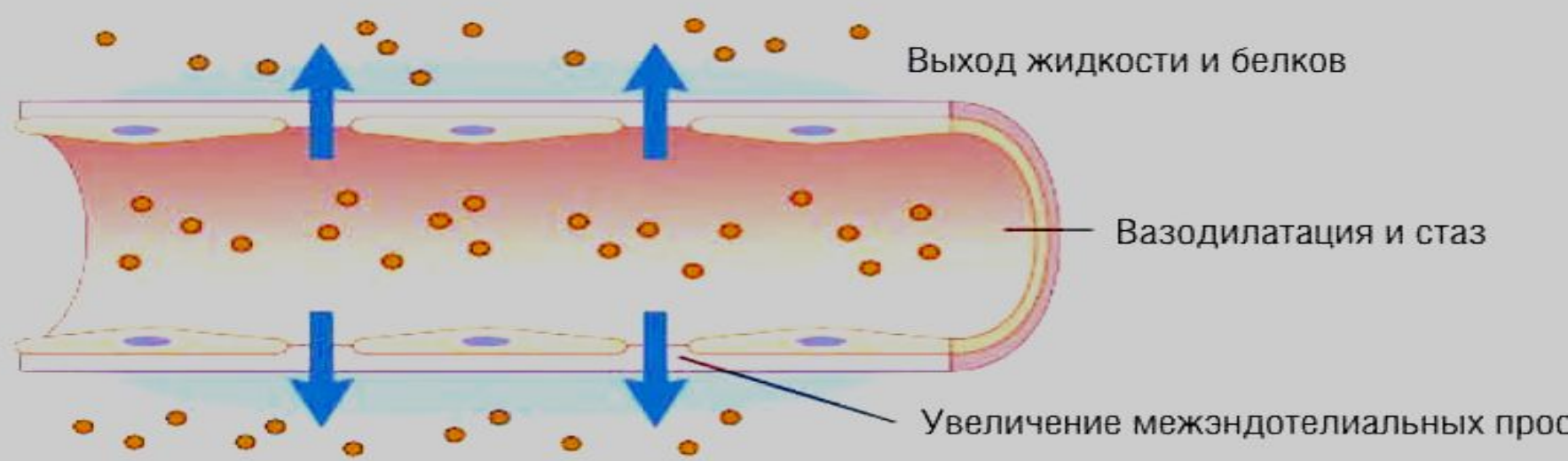
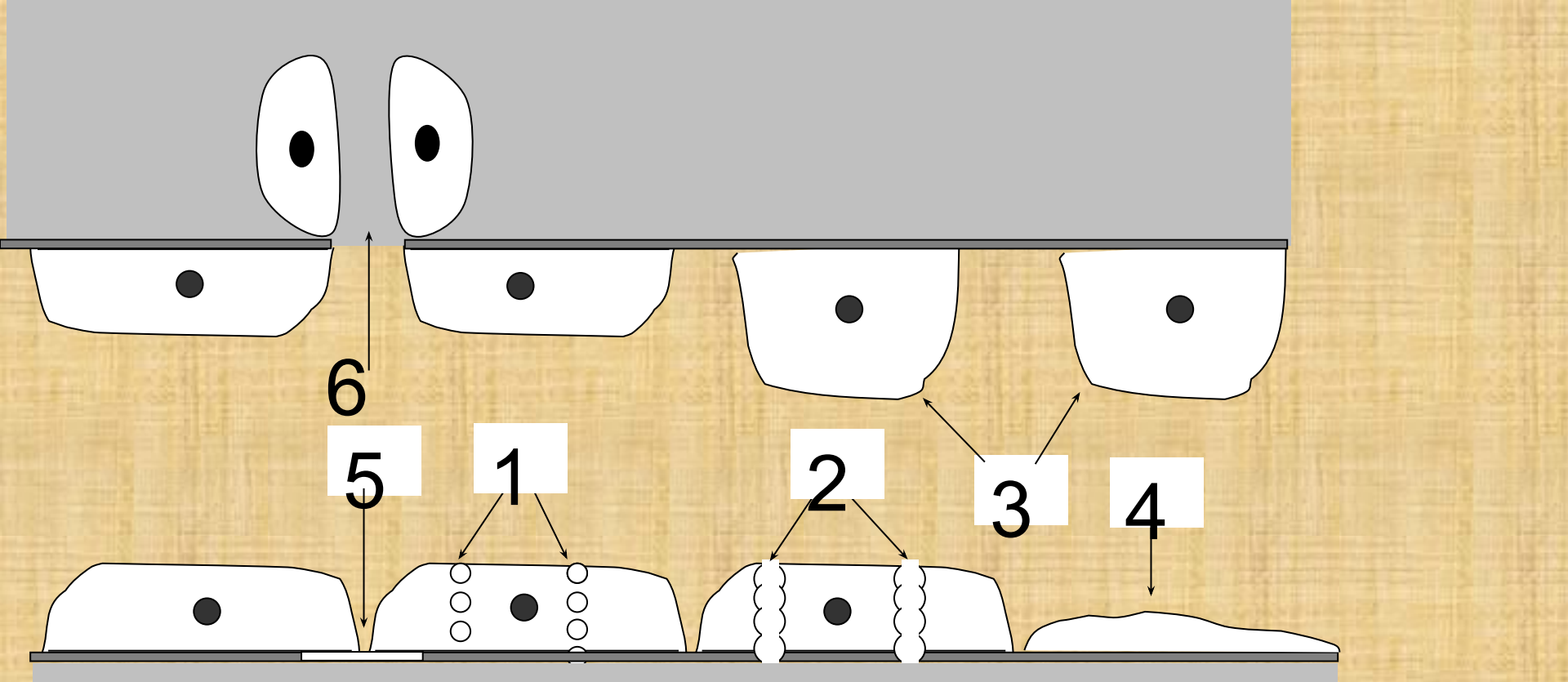
Усиление
синтеза белков
острой фазы
воспаления







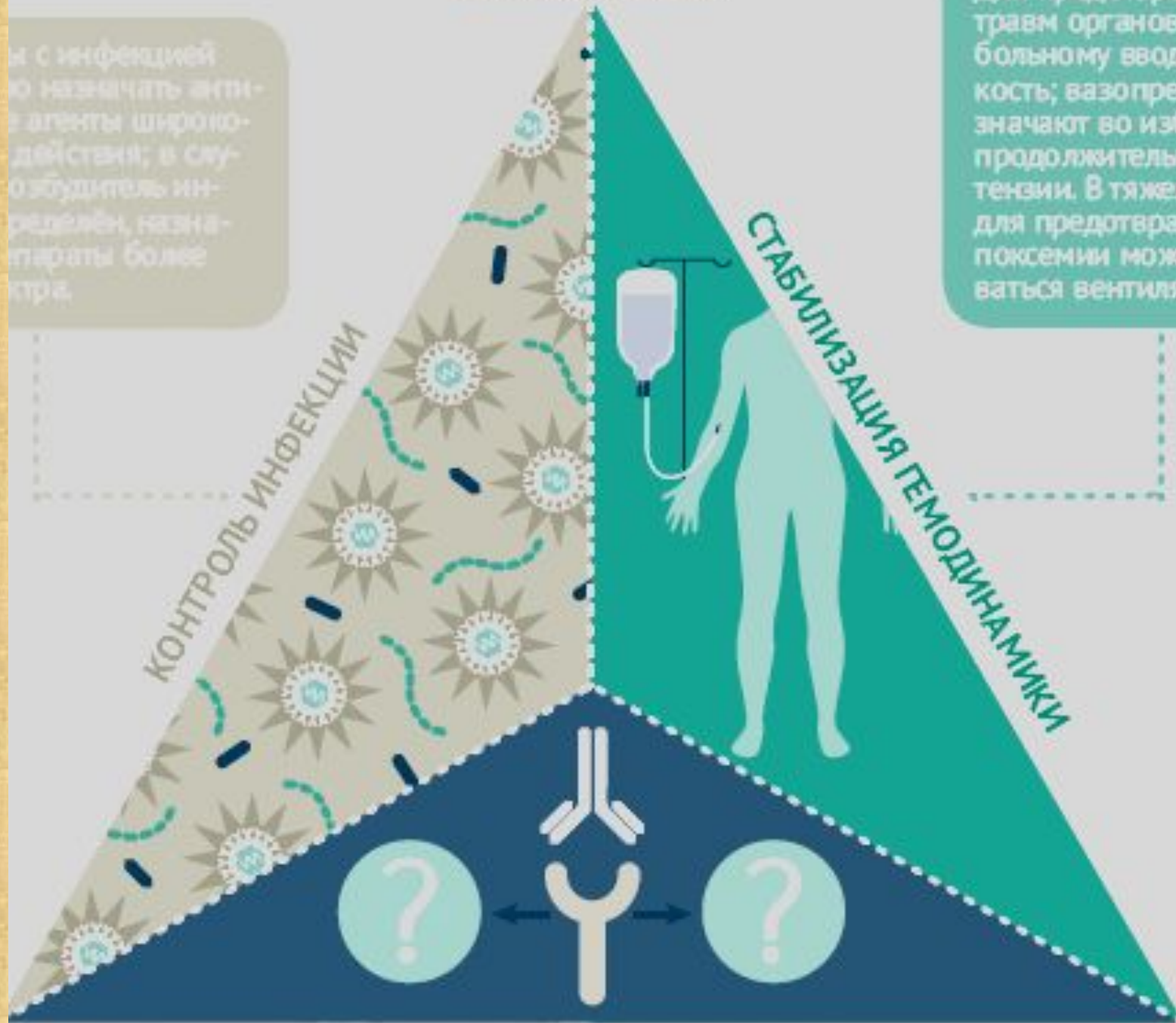
SYRS + shock



как можно раньше

ы с инфекцией
ю назначать анти-
агенты широко-
действия; в слу-
е озбудитель ин-
ределён, назна-
параты более
тра.

Для предотвра-
травм органов и
больному вводя
кость; вазопрес-
значают во избе
продолжительн
тензии. В тяжёл
для предотвра-
поксемии может
ваться вентиляц



РЕГУЛЯЦИЯ СЕПТИЧЕСКОГО ОТВЕТА

**Дистрибутивный
шок**

**Травматический (в т. ч.
болевой ожоговый)**

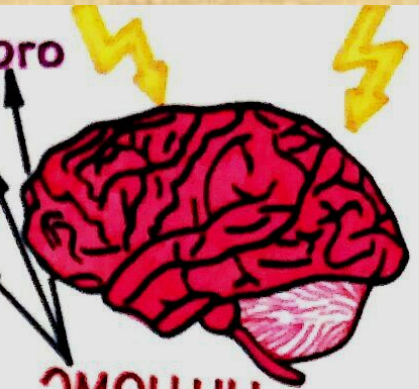
**Падение нейрогенного
тонуса сосудов**

БОЛЬ

→ таламус

АХ, НА, А
ГЛУ, ГАМК

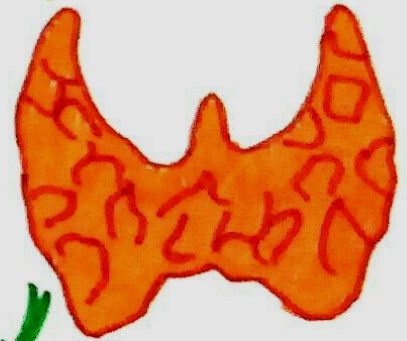
Кора головного мозга
Подкорка
ЛИМБИЧЕСКАЯ СИСТЕМА



ЭМОЦИИ

Гипоталамус ↑ КРФ, ↑ АДГ, ↑ ТЛ

Гипофиз ↑ ТТГ, ↑ АКТГ



Кора надпочечников

АЛЬДОСТЕРОН

КОРТИЗОЛ



ПОЖАР ОБМЕНА
ГИПЕРМЕТАБОЛИЗМ
ГИПЕРГЛИКЕМИЯ
ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ



Надпочечники
ГИПОТАЛАМУС
НСА ПСА ДА

ЮГА → РААС

↓ Na⁺ ↓ H₂O

Мозговое вещество надпочечников
НА, А

SPLANCHNICUS NERVUS

1) Спазм
2) ДИЛАТАЦИЯ
↓ ПАДЕНИЕ АД





БОЛЬ

→ таламус

АХ, НА, А
ГЛУ, ГАМК

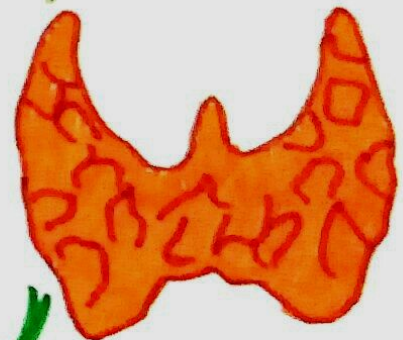
Кора головного мозга
Подкорка
ЛИМБИЧЕСКАЯ СИСТЕМА



ЭМОЦИИ

Гипоталамус ↑ КРФ, ↑ АДГ, ↑ ТЛ

Гипофиз ↑ ТТГ, ↑ АКТГ



Кора надпочечников

КОРТИЗОЛ

АЛЬДОСТЕРОН



ПОЖАР ОБМЕНА
ГИПЕРМЕТАБОЛИЗМ
ГИПЕРГЛИКЕМИЯ
ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ



Надпочечники
ГИПОТАЛАМУС
НСА ПСА ДА

ЮГА → РААС

↓ Na⁺ ↓ H₂O

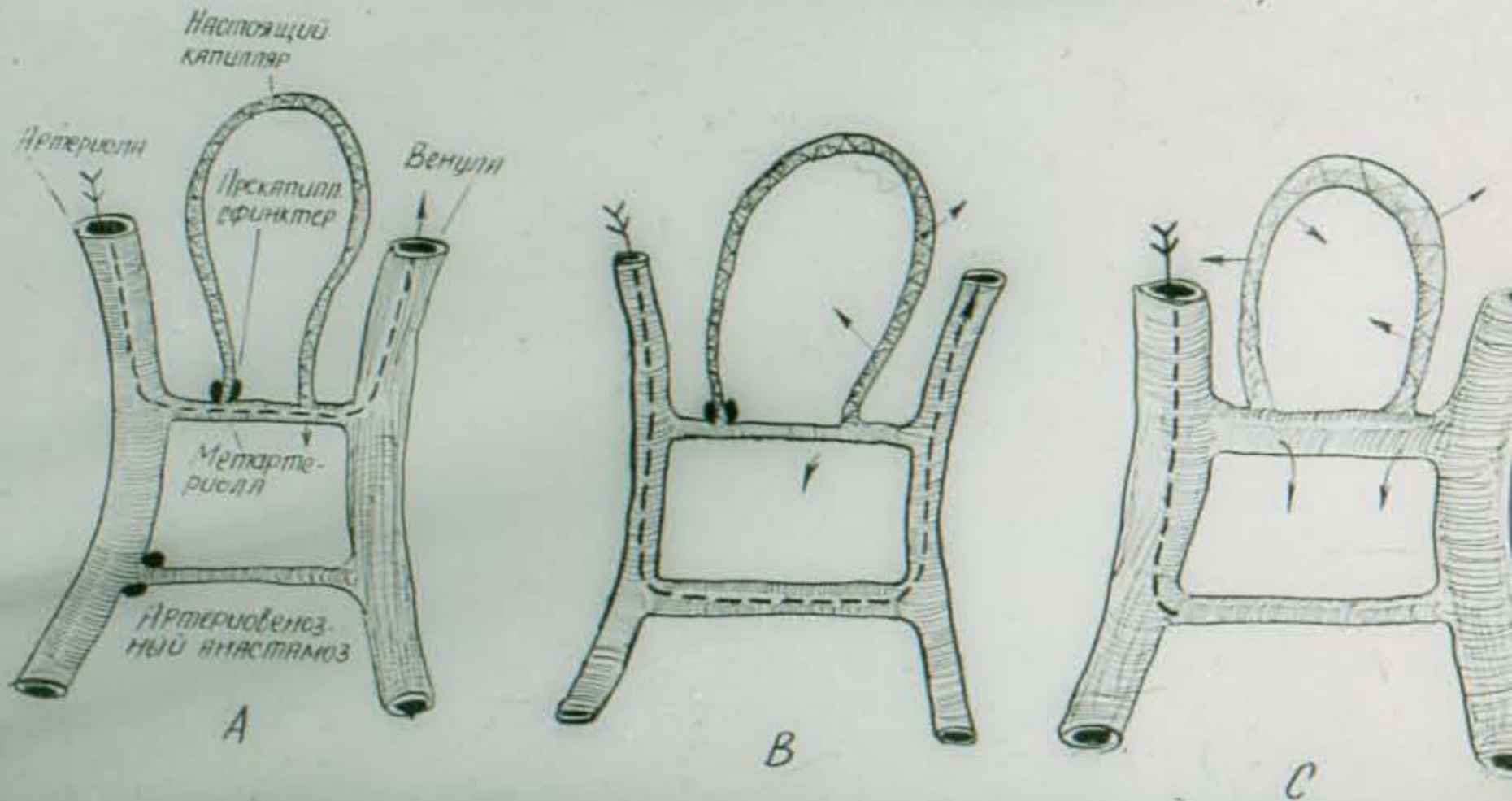
Мозговое вещество надпочечников
НА, А

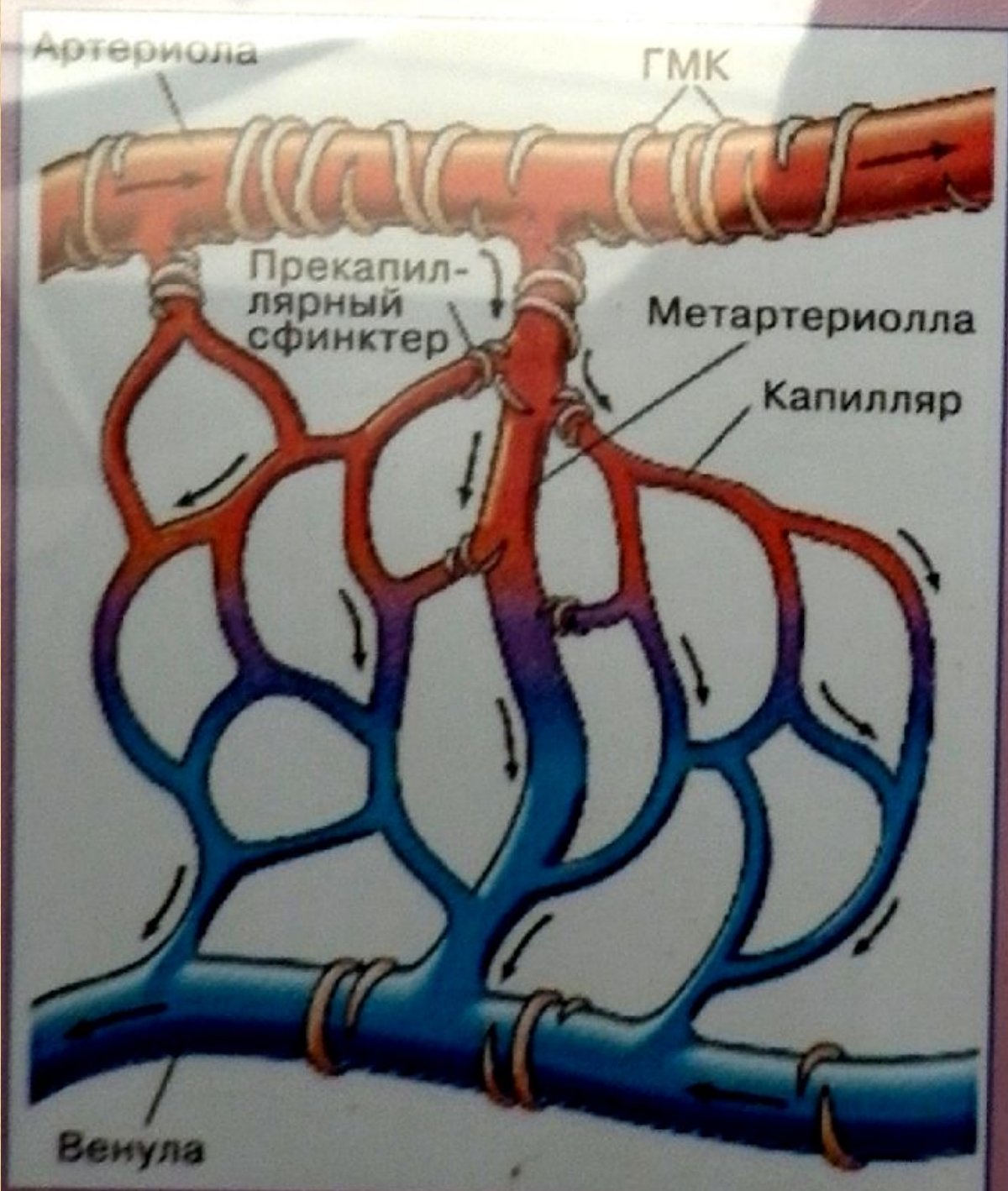
SPLANCHNICUS NERVUS

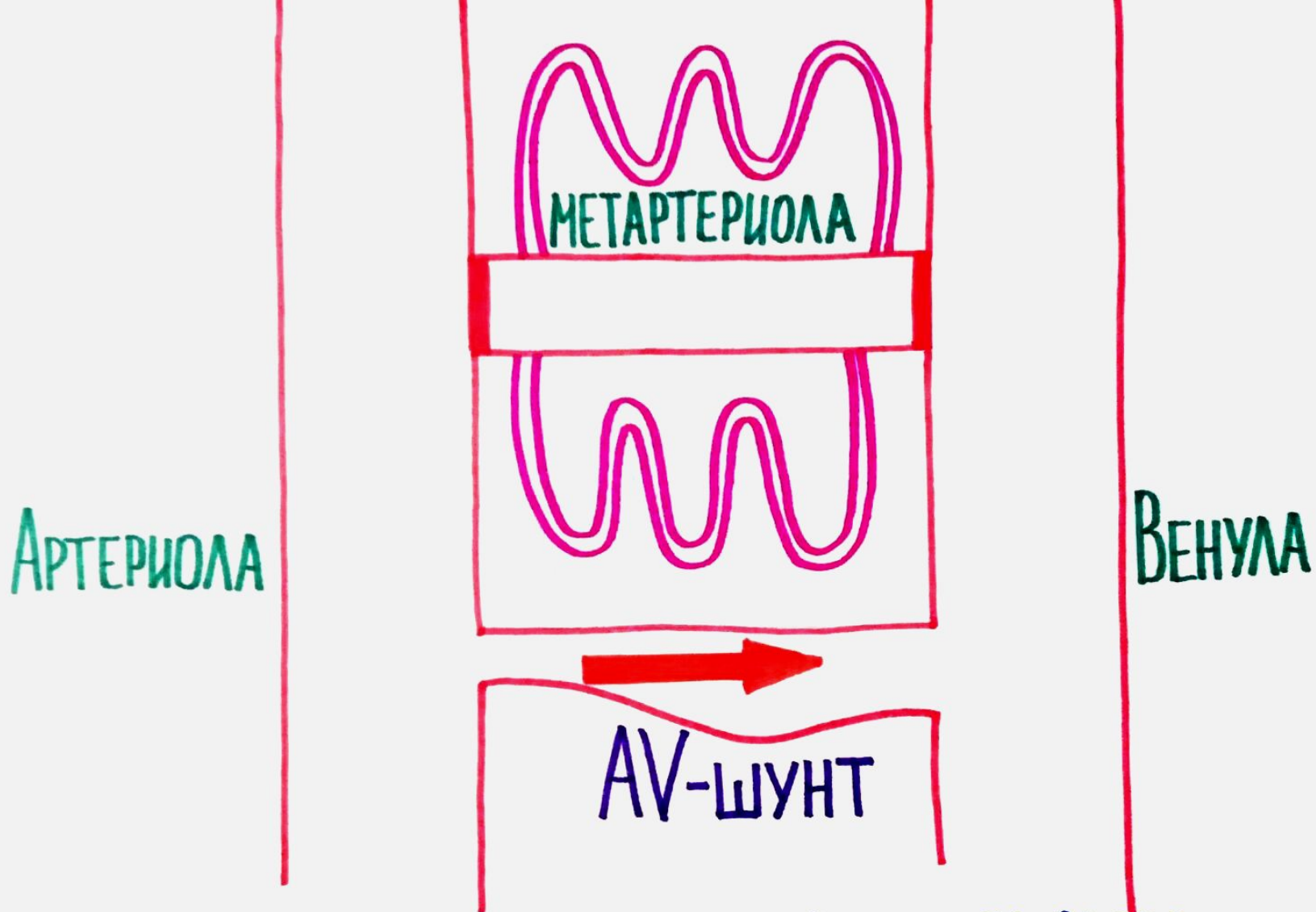
1) СПАЗМ
2) ДИЛАТАЦИЯ
↓ ПАДЕНИЕ АД



АРТЕРИОЛО · КАПИЛЯРНО · ВЕНУЛЯРНАЯ ЦИРКУЛЯЦИЯ ПО КОНЦЕПЦИИ ШАМБЕР И ЦВАЙХУ (ПО ЛАБОРИТУ)

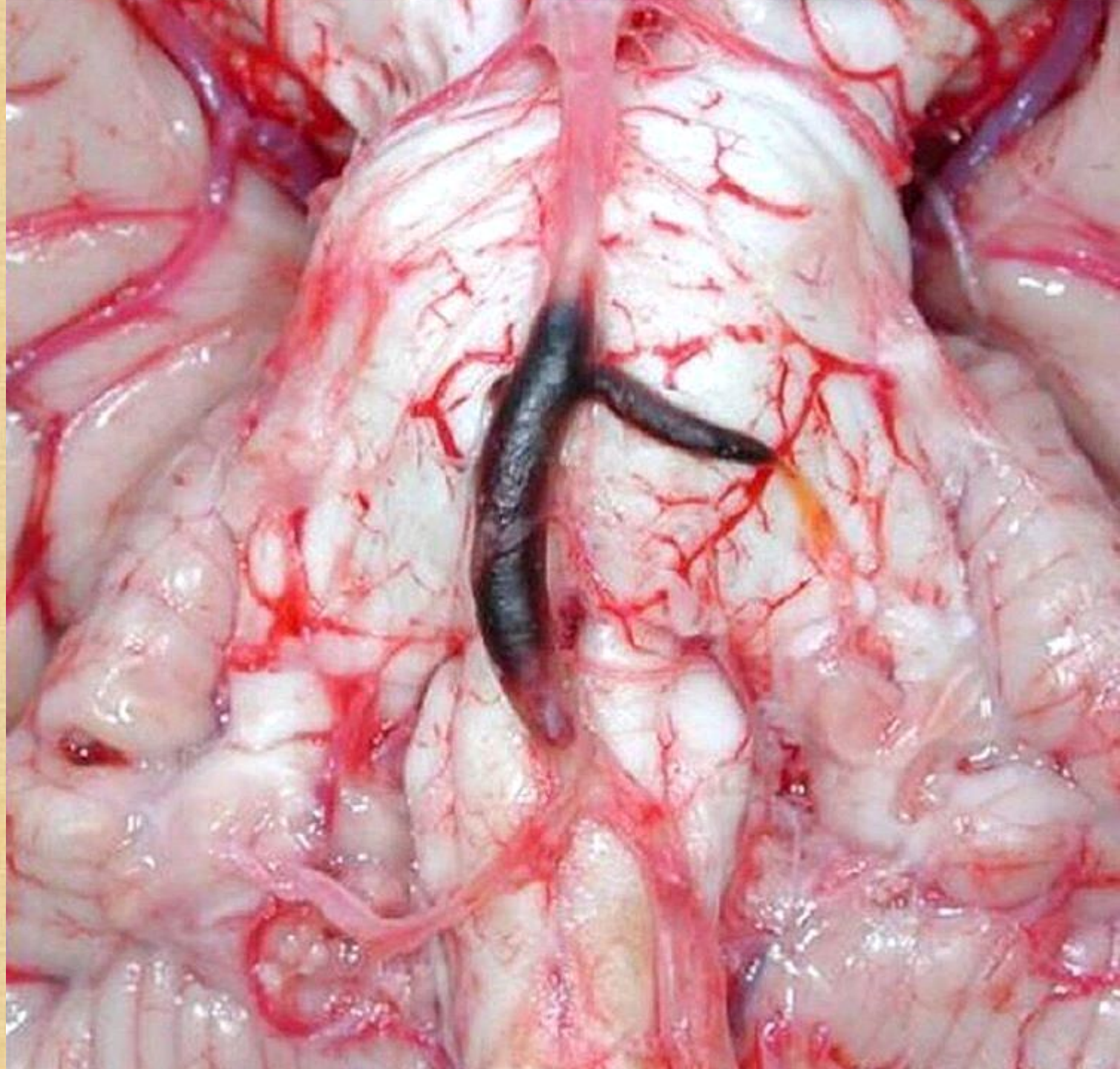






1. Гипоксия (спазм): мраморная кожа, бледность
2. Секвестрация крови
3. Тромбоз \Rightarrow ПОН \Rightarrow СМЕРТЬ





Первично-

механизмы шока

- Травма
- Эректильная фаза (стадия возбуждения) – длится до 1,5 часов
- Торпидная фаза (стадия торможения) – длится несколько суток
- Терминальная фаза

Экзтильная фаза

- нервно-рефлекторные механизмы

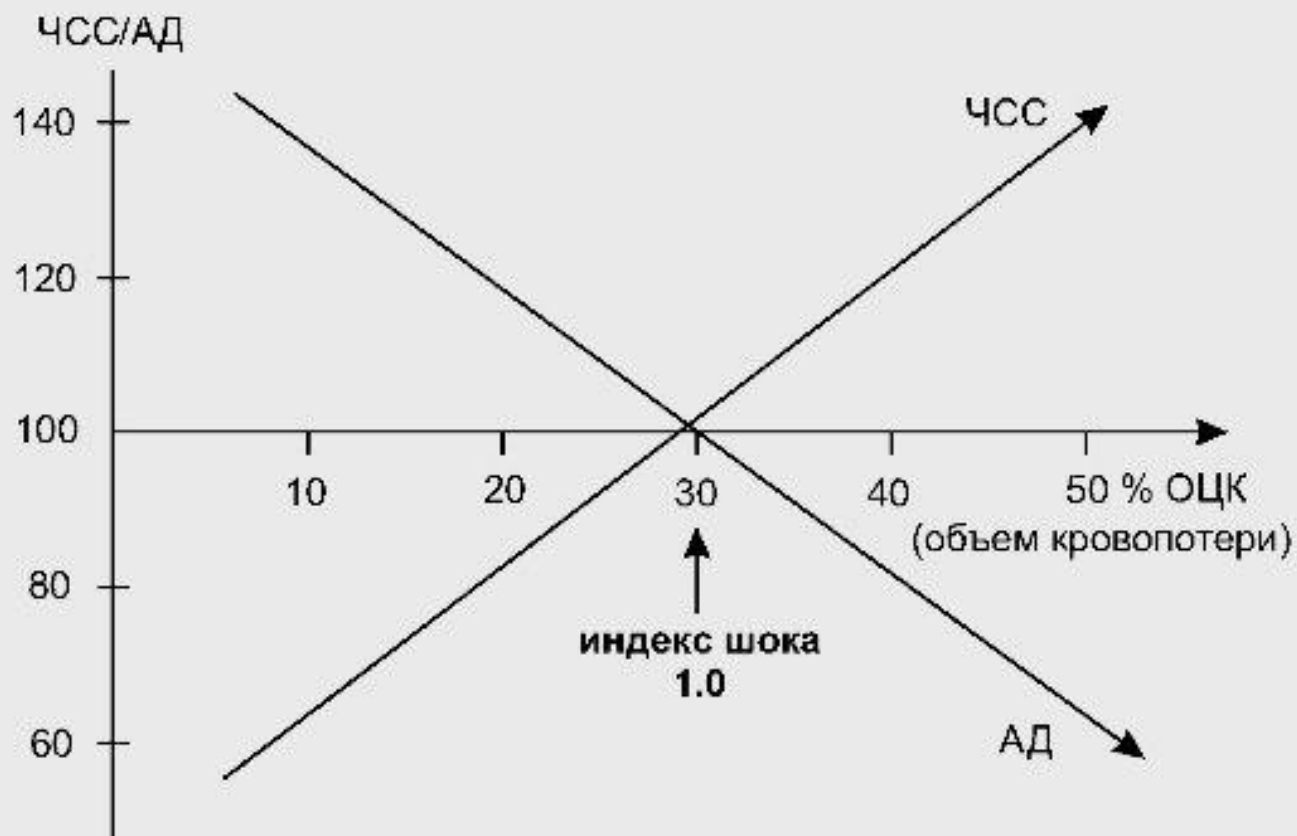
- болевая импульсация из поврежденных тканей
- перевозбуждение ЦНС
- рефлекторное усиление функций:

↑ активности ССС, дыхания, эндокринных желез (адено- и нейрогипофиза, надпочечников) с высвобождением в кровь избыточного количества: вазопрессина, АКТГ, кортизола, катехоламинов (адреналина и норадреналина)

Сроки компенсации объема кровопотери

Изучаемый объём	Время восполнения
Объём крови	24–48 ч
Объём плазмы	24–48 ч
Концентрация белков плазмы:	
– максимальное разжижение;	2 ч
– восстановление до исходного уровня;	48–72 ч
– восстановление до нормы	72–96 ч
Масса эритроцитов	20–25 сут.

Индекс шока по Аллверу. ЧСС - частота сердечных сокращений

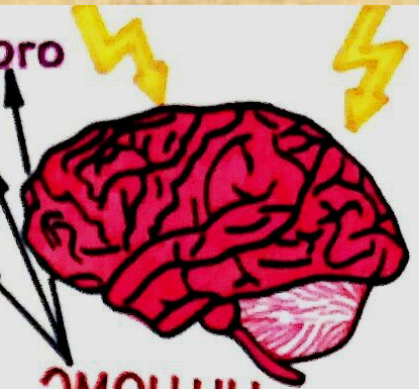


БОЛЬ

→ таламус

АХ, НА, А
ГЛУ, ГАМК

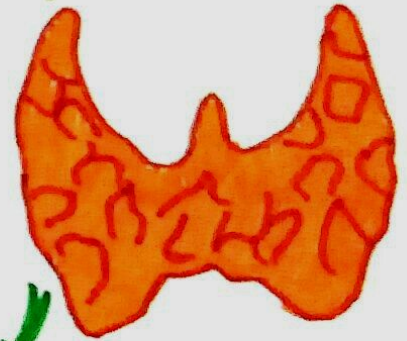
Кора головного мозга
Подкорка
ЛИМБИЧЕСКАЯ СИСТЕМА



ЭМОЦИИ

Гипоталамус ↑ КРФ, ↑ АДГ, ↑ ТЛ

Гипофиз ↑ ТТГ, ↑ АКТГ



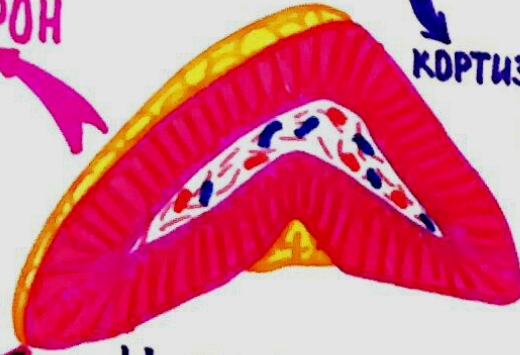
Кора надпочечников

КОРТИЗОЛ

АЛЬДОСТЕРОН

T₄ → T₃
ТКАНИ

Мозговое вещество надпочечников
НА, А



ПОЖАР ОБМЕНА
ГИПЕРМЕТАБОЛИЗМ
ГИПЕРГЛИКЕМИЯ
ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ

SPLANCHNICUS NERVUS

Мозговое вещество надпочечников
НА, А

НА, А

ЮГА → РААС

↓ Na⁺ ↓ H₂O

Надпочечники
ГИПОТАЛАМУС
НСА ПСА ДА

1) Спазм
2) ДИЛАТАЦИЯ
↓ ПАДЕНИЕ АД



•нервно-
рефлекторные
механизмы

- торможение ЦНС
- угнетение ССС и дыхания
- смешанная гипоксия
- недостаточность витальных функций
- формирование «порочных кругов» патогенеза

Перераспределение кровообращения (централизация – мозг, сердце за счет периферии (кожа, мышцы, ЖКТ))

Органный

II

уровень



Норма




Эректильная фаза шока





Торпидная фаза шока




Претерминальная фаза шока

 - до 5%

 - от 10 до 20%

 - от 5 до 10%

 - свыше 20%



Основные звенья патогенеза шока (стадия компенсации)

Первые
минуты



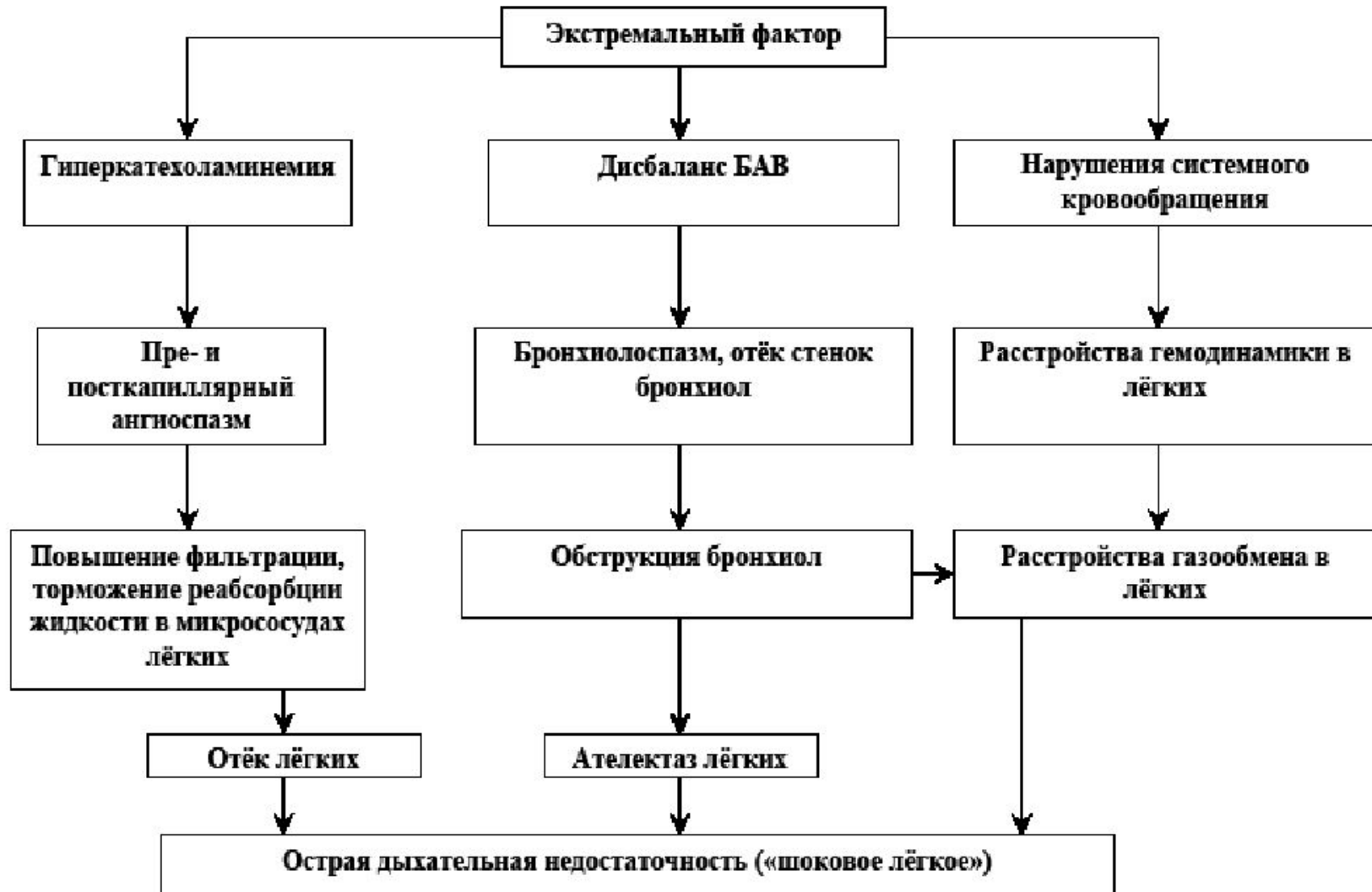
Основные звенья патогенеза шока (стадия декомпенсации)

Вторичный период > 6 часов



3. Поздний период ТБ (полиорганная недостаточность) >

Основные звенья каскада в «шоковых лёгких»



3. Поздний период ТБ (полиорганная недостаточность) > 12 часов



Некоторые особенности ожогового шока



Преморбидный фон

высокие температура,
физическая нагрузка,

давление и влажность,
эмоциональный стресс

ВЗРЫВ

Механический
фактор
ударная волна
обрушения
соударения

Термический
фактор

Токсический
фактор: метан,
окись углерода,
цианиды

1. Контузия

2. Ожог

3. Гипоксия:
• гипоксическая (CH_4)
• гемическая (CO)
• гистотоксическая (CO, CN)

Изменения гемодинамики:
системной, органной, микроциркуляции

Циркуляторная гипоксия

Смешанная
гипоксия

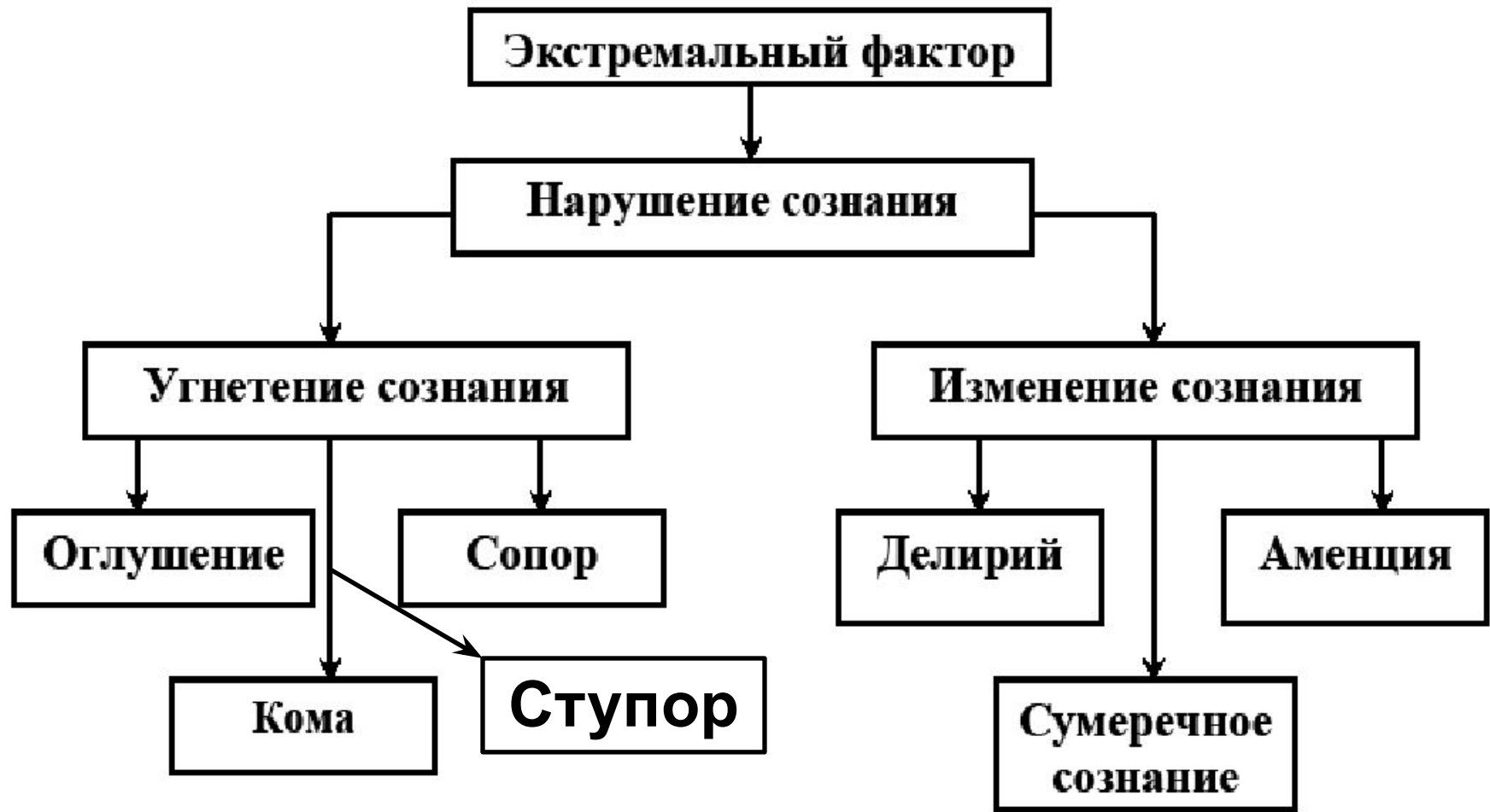
Краш-синдром (синдром длительного раздавливания, СДР) – патологический процесс, развивающийся у пострадавшего после длительного (4-8 часов и более) раздавливания/размозжения мягких тканей конечностей обломками разрушенных зданий, глыбами грунта при обвалах в шахтах и т.п. (период компрессии) с последующим восстановлением кровотока (период декомпрессии).

Периоды СДР (В.Н. Ельский, 2002):

- ранний – до 3-х суток, характеризуется развитием шока;
- промежуточный – от 3 до 12 суток, развитие острой почечной недостаточности (ОПН);
- поздний (период выздоровления) – до 1-2 месяцев, развитие местных проявлений.

В основе патогенеза СДР лежат 3 механизма: боль, травматический токсикоз (всасывание токсических продуктов аутолиза тканей), плазмо- и кровопотеря (отек и кровоизлияния в зоне раздавленных или длительно ишемизированных тканей).

Основные виды расстройств сознания



Кома – патологический процесс, характеризующееся глубоким угнетением центральной нервной системы (ЦНС) и

проявляющееся:

- потерей сознания
- арефлексией
- нарушением жизненно важных функций





- ✓ энергодефицит нейронов
- ✓ токсическое действие продуктов обмена при недостаточности почек, печени, экзотоксикозе
- ⇒ нарушение синаптической передачи
- ⇒ водно-электролитные расстройства
- ⇒ нарушение КОС
- ⇒ повышение ВЧД
- **кома**

Терминальные состояния. КОМА (потеря сознания)

Наиболее частые экзогенные причины комы



Наиболее частые эндогенные причины комы



Причины

- **ИНСУЛЬТЫ**
энцефалит,
черепно-
мозговая
травма,
объемные
образования
- гипоксия (патология
сердца, легких),
- нарушения водно-
электролитного или
кислотно-основного
состояния,
- эндогенная
интоксикация при
недостаточности
- **отравления**
внутренних органов
(некроптоксическое
действие)
- **токсические**
- действие
физических
факторов
(колебания
атмосферного
давления,
гипотермия,
гипертермия,
электротравма,
лучевая энергия)

Основные звенья патогенеза коматозных состояний



Шкала Глазго для определения степени угнетения сознания:

Открывание глаз

- a. спонтанное, произвольное – 4;
- b. в ответ на обращение (окрик) – 3;
- c. в ответ на болевое раздражение – 2;
- d. отсутствует на любое раздражение – 1.

Вербальная реакция

- e. развернутая речь, правильные быстрые ответы – 5;
- f. спутанная речь – 4;
- g. отдельные бессвязные непонятные слова, в т.ч. и на болевое раздражение – 3;
- h. нечленораздельные звуки, в т.ч. и на болевое раздражение – 2;
- i. речь отсутствует при любом раздражении – 1.

Двигательная реакция

- j. произвольные движения по команде – 6;
- k. локализуя боль, тянется к месту болевого раздражения, пытается оттолкнуть раздражитель – 5;
- l. отдергивание руки при болевом раздражении – 4;
- m. сгибание и супинация рук в сочетании с вытягиванием ног при болевом раздражении (декортикационная поза) – 3;
- n. разгибание и пронация рук в сочетании с вытягиванием ног при болевом раздражении (децеребрационная поза) – 2;
- o. движения отсутствуют при болевом раздражении – 1.

Оценка в баллах:

15 – ясное сознание;
13-14 – оглушение умеренное;
10-12 – оглушение глубокое;
8-9 – сопор;
6-7 – кома умеренная;
4-5 – кома глубокая;
3 – кома терминальная (запредельная, атоническая, смерть мозга)

Гипогликемическая – развивается остро: возникают резкое чувство голода, внезапная слабость, усиливающиеся дрожь и потливость, чувство страха, сердцебиение, возбуждение, быстро переходящее в сопор; судороги.

Диабетическая кетоацидотическая – начало постепенное: ухудшение самочувствия; появляются и усиливаются слабость и вялость; нарастают жажда, полиурия и головная боль; возникают кожный зуд, угнетение аппетита, тошнота, повторная рвота, боли в животе; нарастают адинамия и сонливость.

Уремическая – характерно длительное развитие: утомляемость, головная боль, кожный зуд, угнетенность, анемизация, ухудшение зрения, произвольные подергивания различных групп мышц, понос, олигурия, анурия, нарушение ночного сна и сонливость днем, которая сменяется возбуждением с галлюцинациями.

Печеночная – развивается постепенно: упорно нарастающие вялость, сонливость (особенно днем), головная боль, отвращение к пище; усиливается боль в области печени; характерны эмоциональная неустойчивость, многократная рвота, нарастание иктеричности, продолжительный сон, на фоне которого возникают сильное двигательное возбуждение, судороги, бред.

Характеристика некоторых видов ком:

Тиреотоксическая – развивается быстро: нарастают возбуждение и суетливость, ухудшается сон, резко снижается работоспособность, возникают боли в животе, рвота, понос, синусовая тахикардия и тахиарitmии, немотивированная гипертермия, выражен тремор конечностей, маскообразное лицо, резкое снижение мышечного тонуса, нарастают слабость, адинамия и вялость.

Надпочечниковая – развивается постепенно (болезнь Аддисона): характерны упорная немотивированная гипотензия и тахикардия, что сочетается с абдоминальным синдромом, резкой слабостью, адинамией и синкопальными состояниями у больных с гиперпигментацией кожи. На фоне острых инфекций и травм возможно стремительное развитие.

Кома при черепно-мозговой травме – при тяжелых травмах возникает остро, при менее тяжелых постепенно, иногда возможен «светлый промежуток». Очаговая неврологическая симптоматика зависит от уровня повреждения головного мозга и может быть стертой. Нередко наблюдается при алкогольном опьянении.

Эпилептическая – развивается быстро: возникает аура, усиливается головная боль, повышается АД, нарушается зрение; оглушенность, затем следует эпилептиформный приступ, после которого больной теряет сознание.

Инфекционная – возникает при генерализованной инфекции и сочетается с метаболическими комами (гипоксическая, надпочечниковая, печеночная), часто – с отеком-набуханием головного мозга.

**Преподаватель сказала, что она
в шоке от наших
знаний!**

**А мы всю пару сидели и
думали какой у нее шок...**

- гиповолемический;
- кардиогенный;
- травматический;
- инфекционно-токсический;
- септический;
- анафилактический;
- нейrogenный;
- комбинированный

