

# 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**

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

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

# 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),

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

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

<b>Обструктивный шок</b>	<b>Тампонада сердца</b>
	<b>ТЭЛА</b>
	<b>Пневмоторакс</b>

**Хирургическое лечение,  
чаще всего фатальный шок**

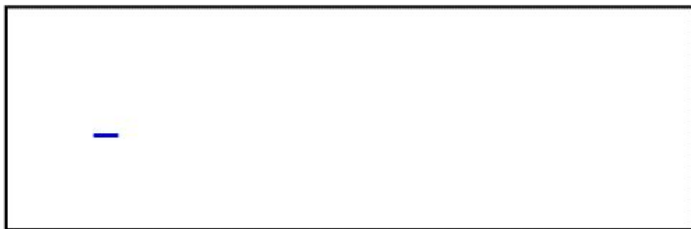
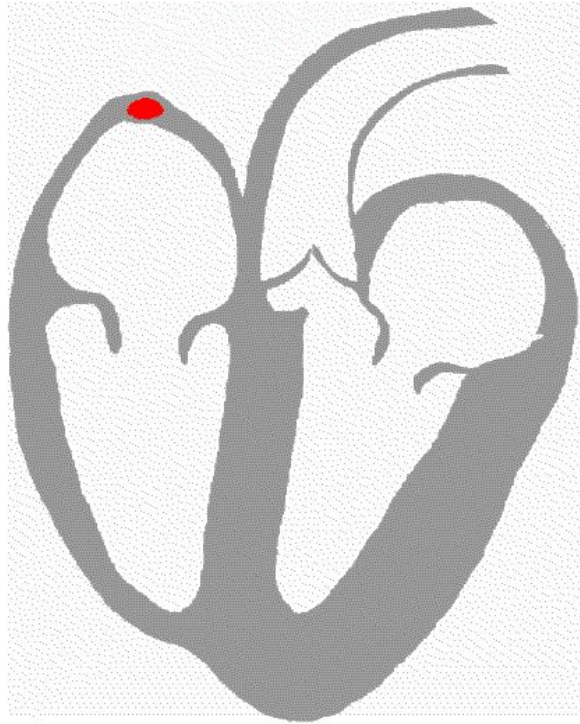


**Кардиогенный шок**

**Инфаркт миокарда**

**Аритмии**

**Декомпенсированная сердечная  
недостаточность**



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

<b>Дистрибутивный шок</b>	<b>Анафилактический</b>	<b>Медиаторы аллергии (гистамин и пр.)</b>

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

<b>Дистрибутивный шок</b>		
	<b>Панкреатический</b>	<b>Кинины, ферменты</b>

**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 O<sub>2</sub> 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.





*Цитокины*  
(IL-1, TNF)

**ЦНС**

Сонливость,  
головная  
боль,  
слабость

Потеря  
аппетита и пр.

**Суставы**

Боль

**Мышцы**

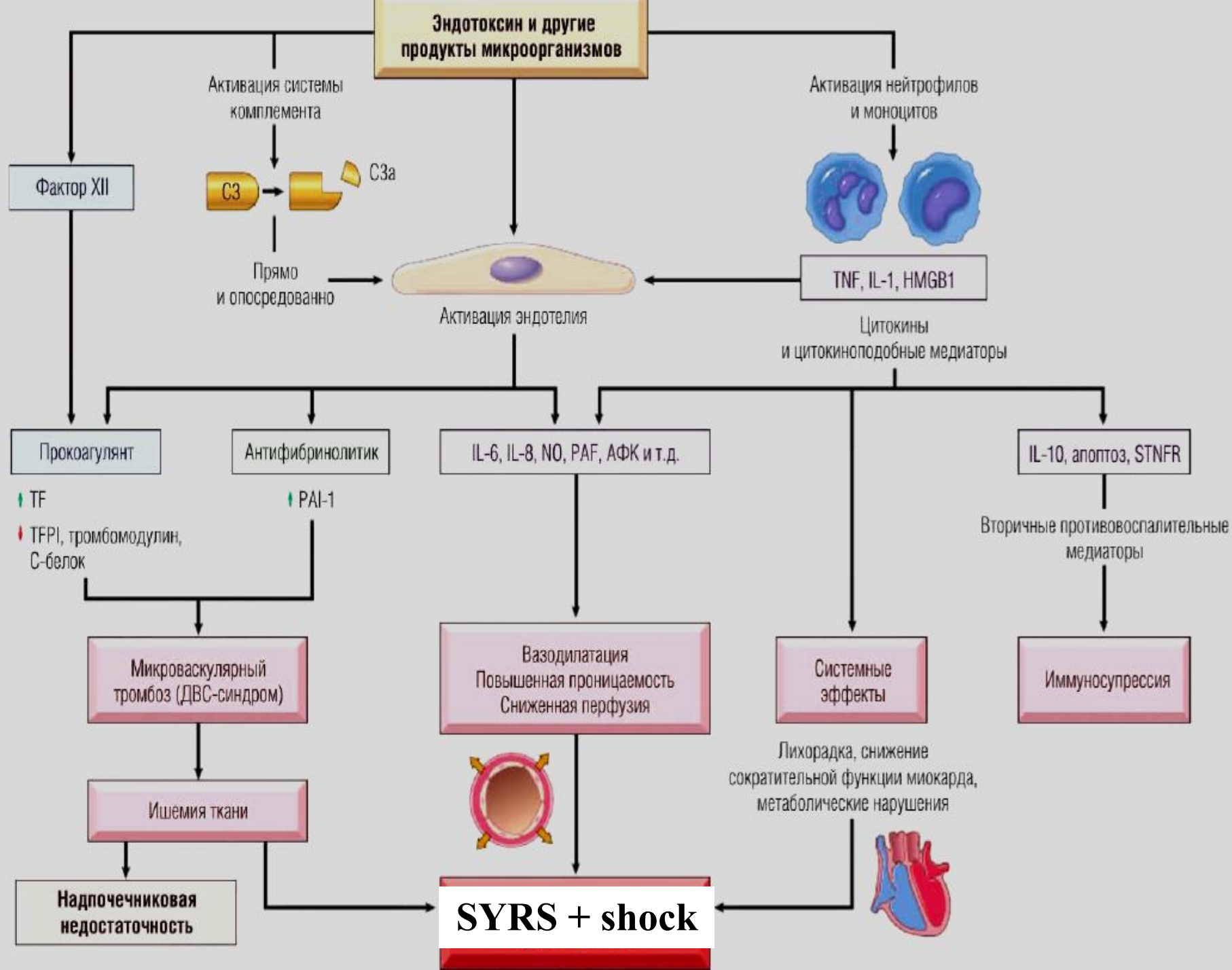
Боль

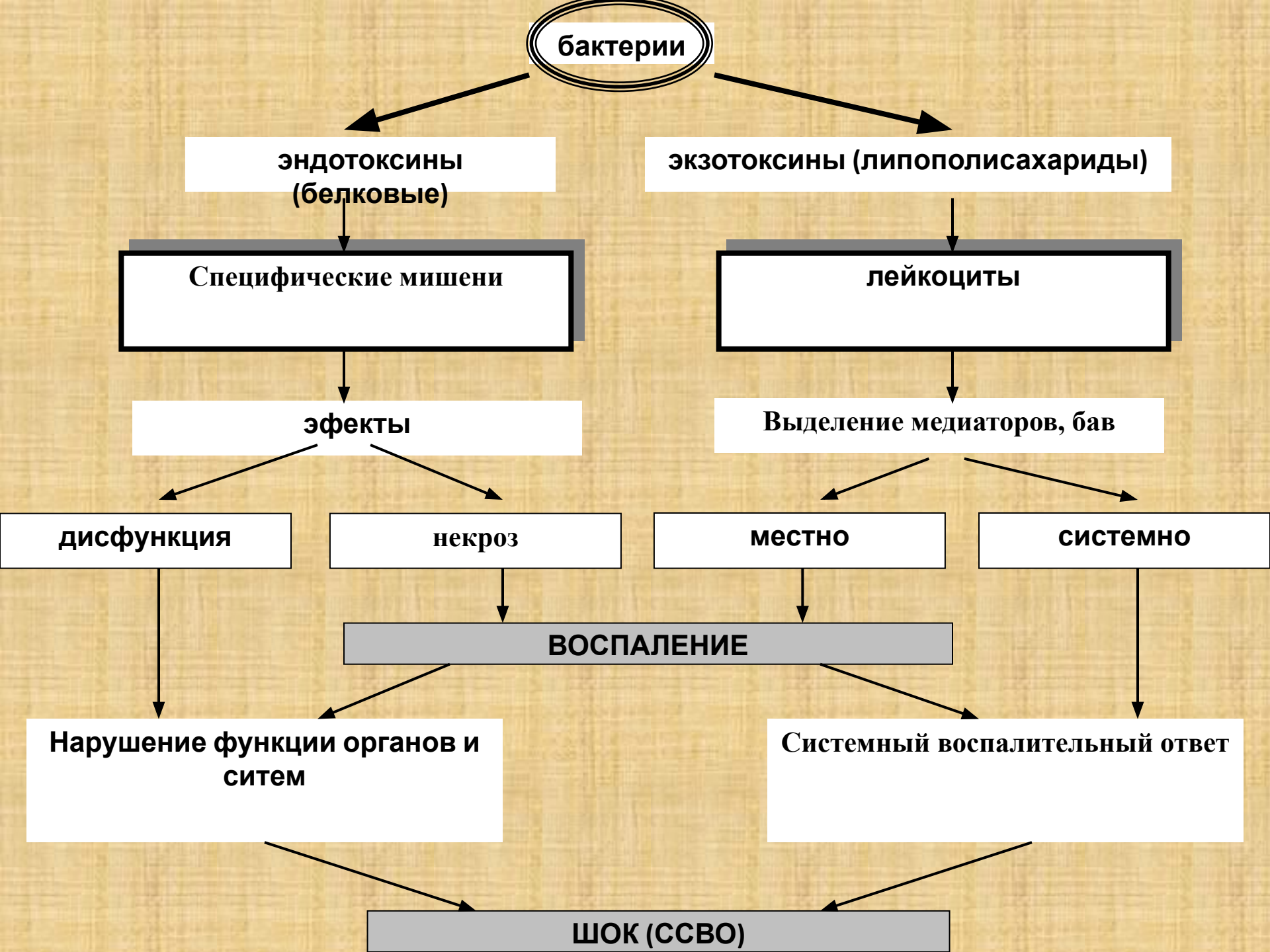
**Центр  
терморегуляции**

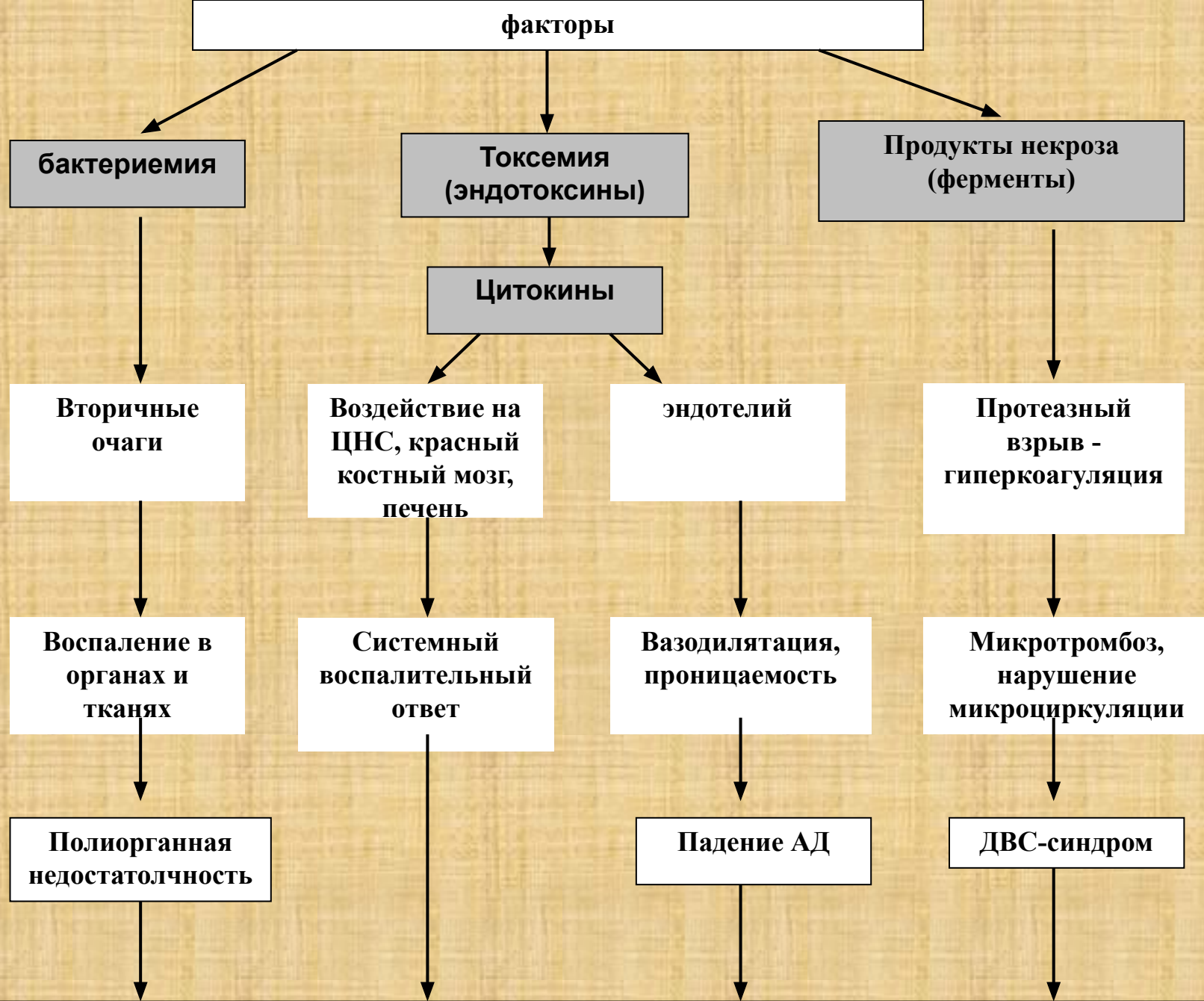
Лихорадка

**ень**

Усиление  
синтеза белков  
острой фазы  
воспаления

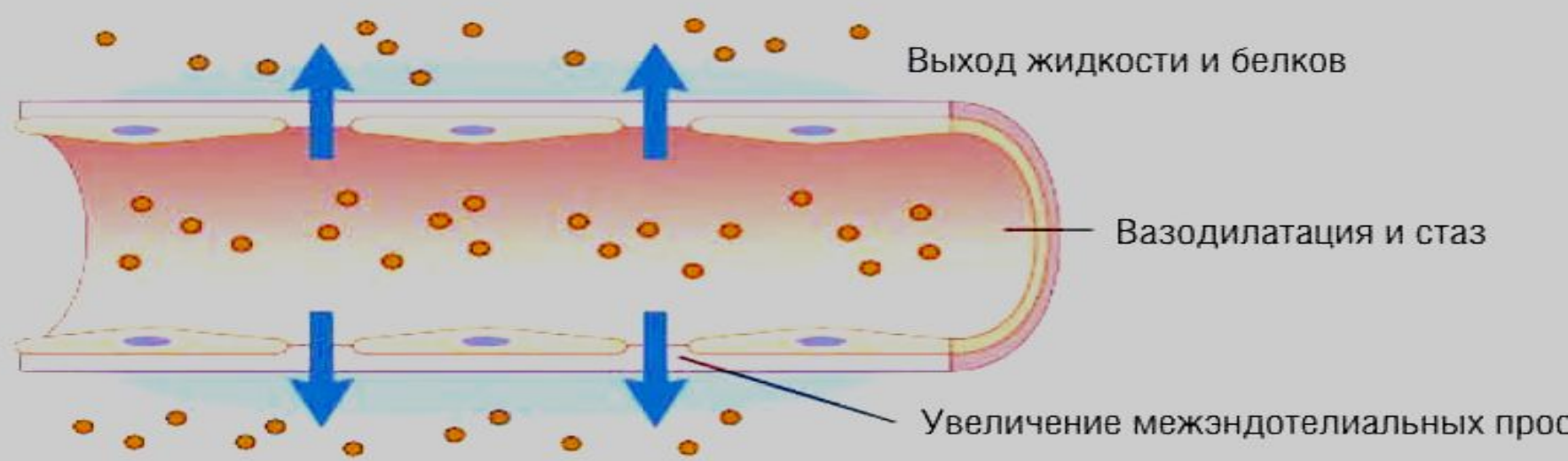
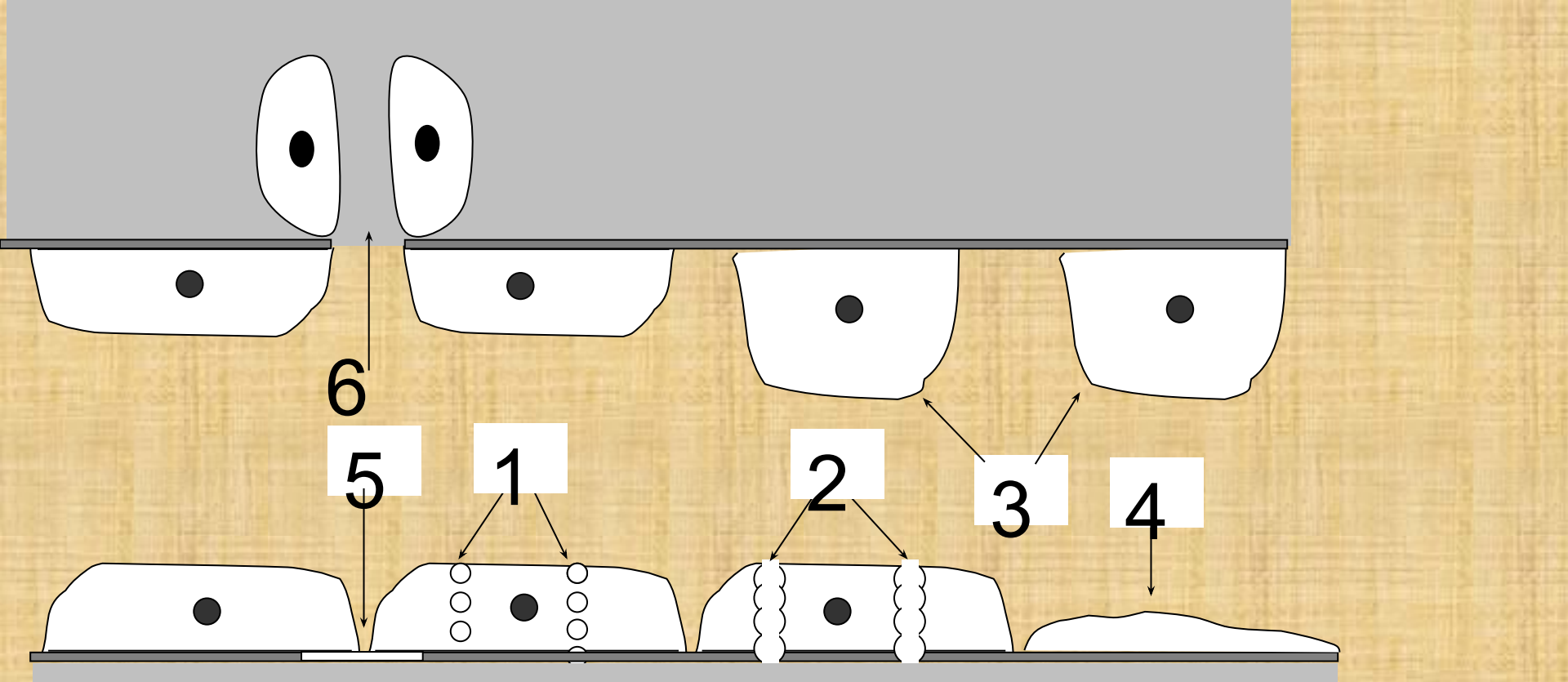






**SYRS + shock**

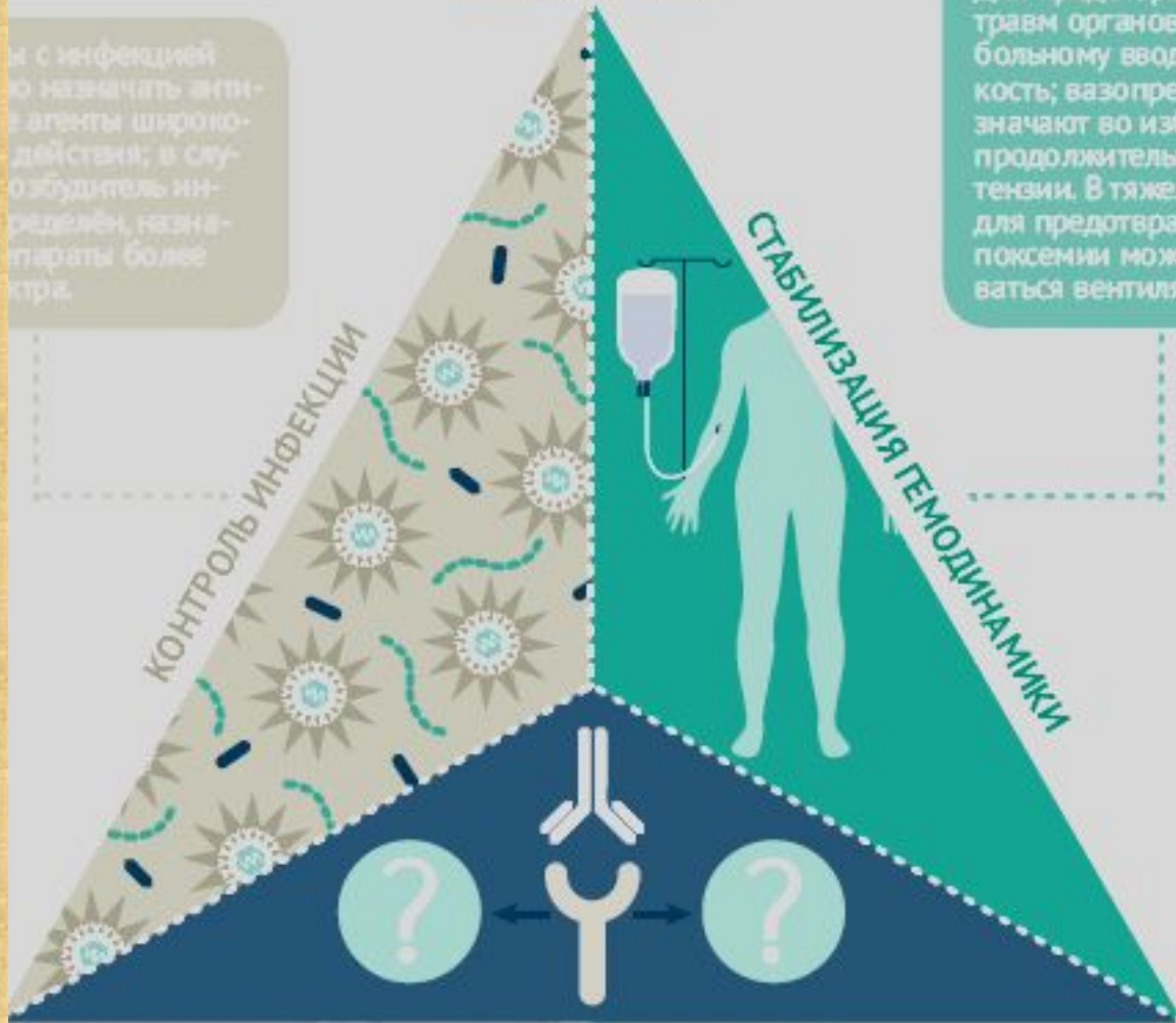




как можно раньше

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



КОНТРОЛЬ ИНФЕКЦИИ

СТАБИЛИЗАЦИЯ ГЕМОДИНАМИКИ

РЕГУЛЯЦИЯ СЕПТИЧЕСКОГО ОТВЕТА

**Дистрибутивный  
шок**

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

**Падение нейрогенного  
тонуса сосудов**



# БОЛЬ

→ таламус

АХ, НА, А  
ГЛУ, ГАМК

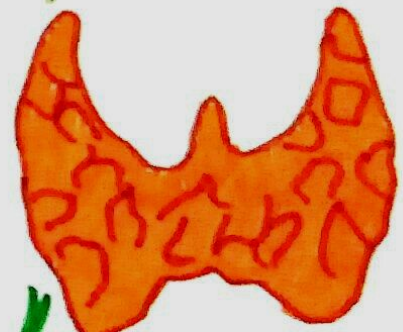
Кора головного мозга  
Подкорка  
ЛИМБИЧЕСКАЯ СИСТЕМА



ЭМОЦИИ

Гипоталамус ↑ КРФ, ↑ АДГ, ↑ ТЛ

Гипофиз ↑ ТТГ, ↑ АКТГ



Кора надпочечников

КОРТИЗОЛ

АЛЬДОСТЕРОН

T<sub>4</sub> → T<sub>3</sub>  
ТКАНИ

Мозговое вещество надпочечников  
НА, А



ПОЖАР ОБМЕНА  
ГИПЕРМЕТАБОЛИЗМ  
ГИПЕРГЛИКЕМИЯ  
ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ

SPLANCHNICUS NERVUS

Мозговое вещество надпочечников  
НА, А

ЮГА → РААС

↓ Na<sup>+</sup> ↓ H<sub>2</sub>O

Надпочечники  
ГИПОТАЛАМУС  
НСА ПСА ДА

1) СПАЗМ  
2) ДИЛАТАЦИЯ  
↓ ПАДЕНИЕ АД







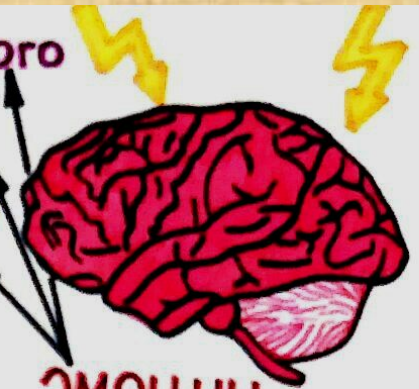


# БОЛЬ

→ таламус

АХ, НА, А  
ГЛУ, ГАМК

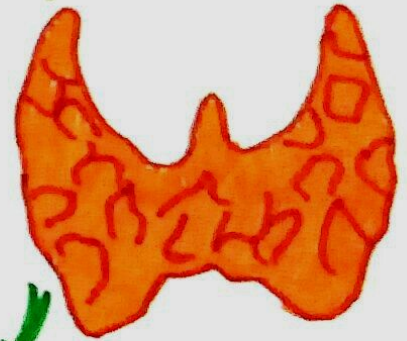
Кора головного мозга  
Подкорка  
ЛИМБИЧЕСКАЯ СИСТЕМА



ЭМОЦИИ

Гипоталамус ↑ КРФ, ↑ АДГ, ↑ ТЛ

Гипофиз ↑ ТТГ, ↑ АКТГ



Кора надпочечников

КОРТИЗОЛ

АЛЬДОСТЕРОН

T<sub>4</sub> → T<sub>3</sub>  
ТКАНИ

ПОЖАР ОБМЕНА  
ГИПЕРМЕТАБОЛИЗМ  
ГИПЕРГЛИКЕМИЯ  
ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ



Надпочечники  
ГИПОТАЛАМУС  
НСА ПСА ДА

ЮГА → РААС

↓ Na<sup>+</sup> ↓ H<sub>2</sub>O

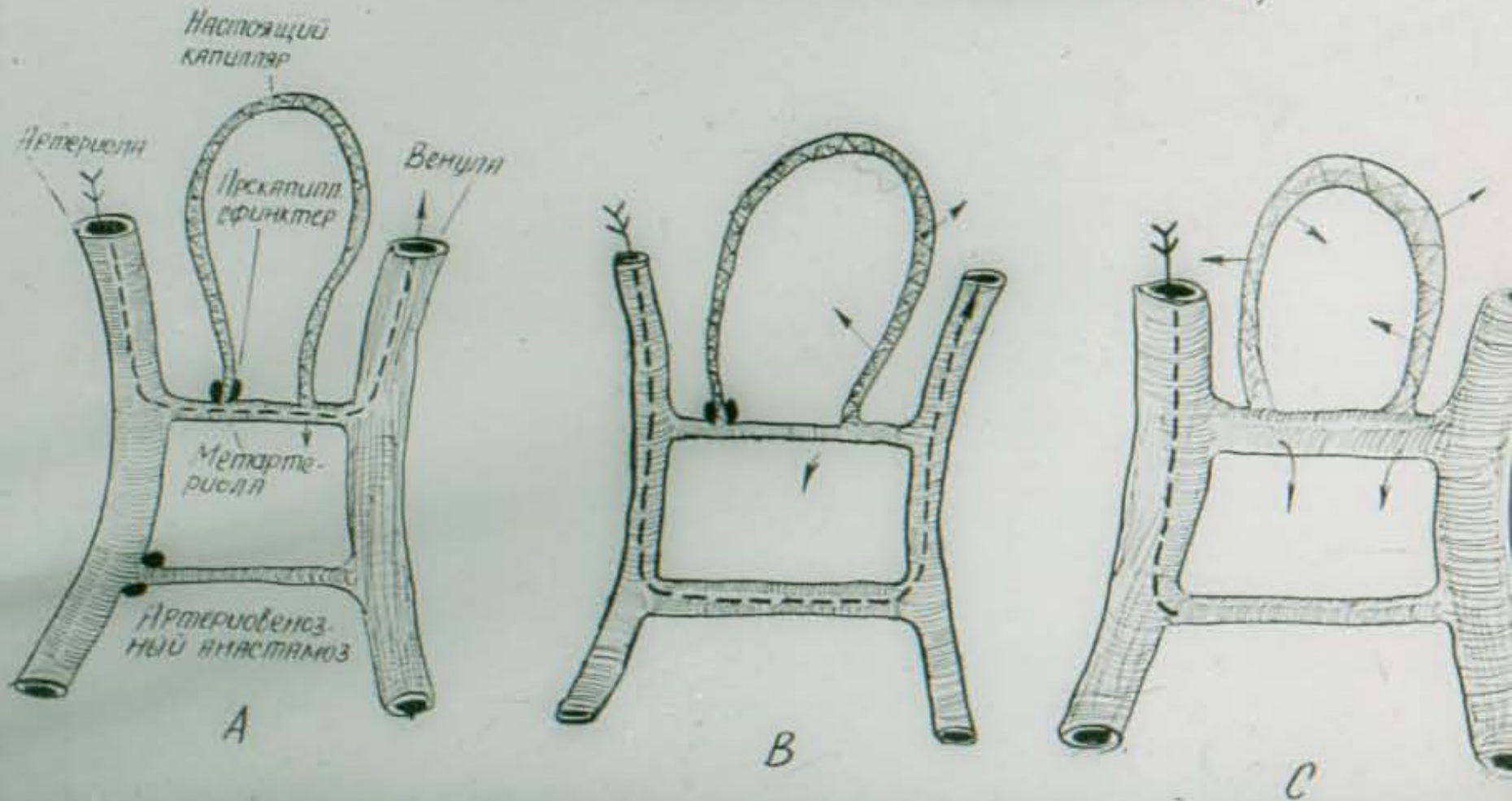
Мозговое вещество надпочечников  
НА, А

SPLANCHNICUS NERVUS

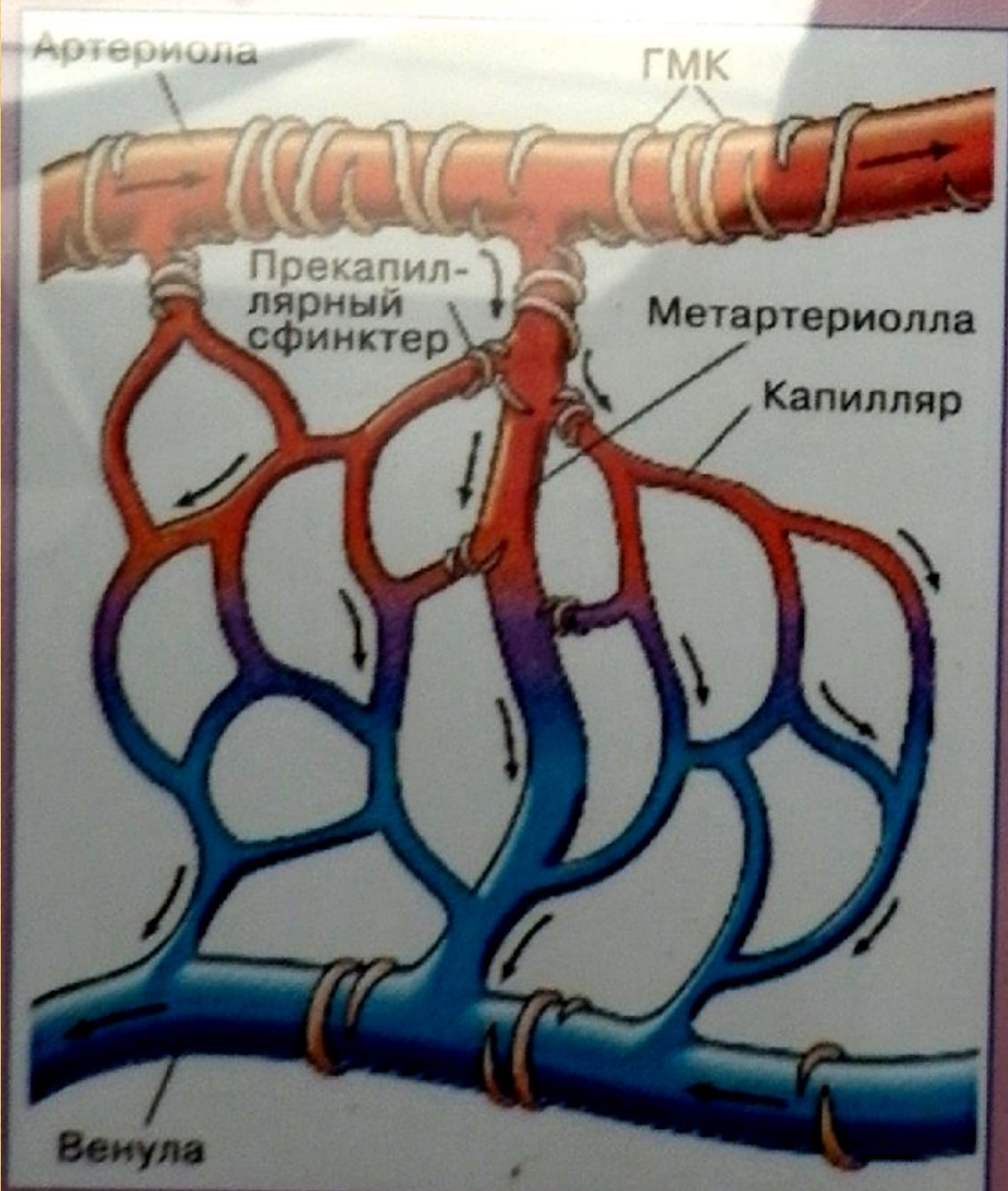
1) СПАЗМ  
2) ДИЛАТАЦИЯ  
↓ ПАДЕНИЕ АД

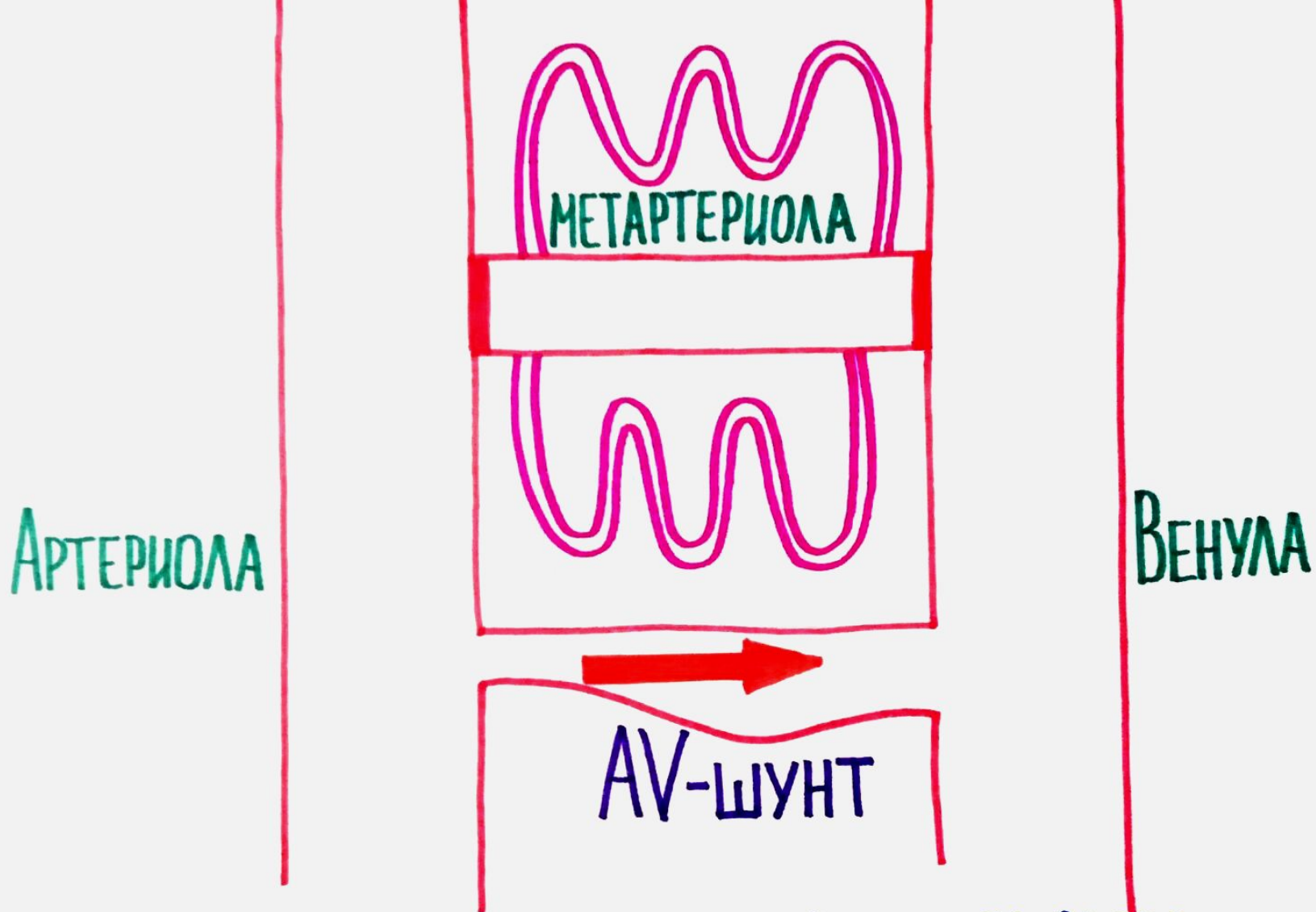


# АРТЕРИОЛО · КАПИЛЯРНО · ВЕНУЛЯРНАЯ ЦИРКУЛЯЦИЯ ПО КОНЦЕПЦИИ ШАМБЕР И ЦВАЙХУ (ПО ЛАБОРИТУ)







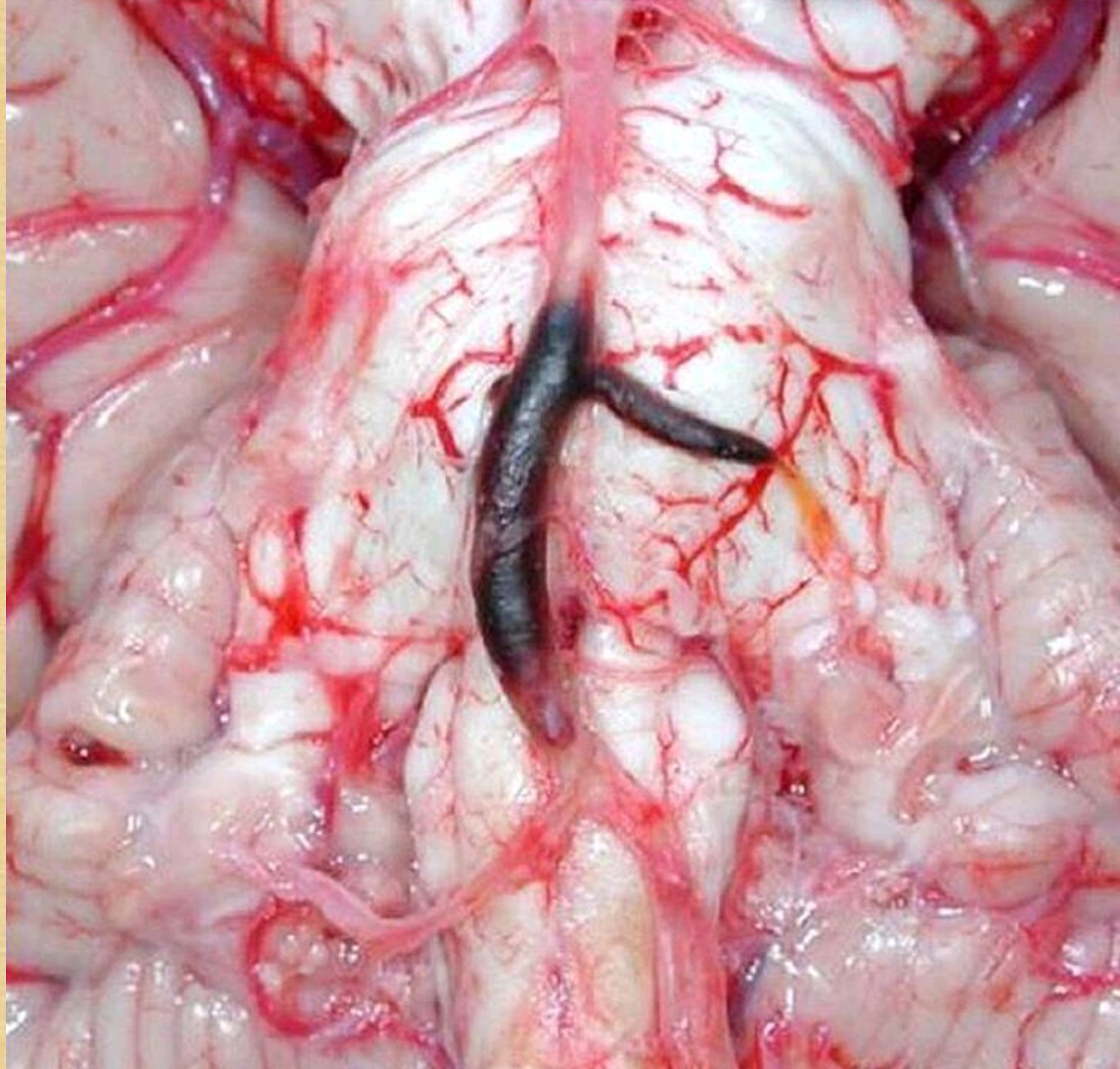


1. Гипоксия (спазм): МРАМОРНАЯ КОЖА, БЛЕДНОСТЬ
2. СЕКВЕСТРАЦИЯ КРОВИ
3. ТРОМБОЗ  $\Rightarrow$  ПОН  $\Rightarrow$  СМЕРТЬ









Первично-

## механизмы шока

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

# Экспертная фраза

- нервно-рефлекторные механизмы

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

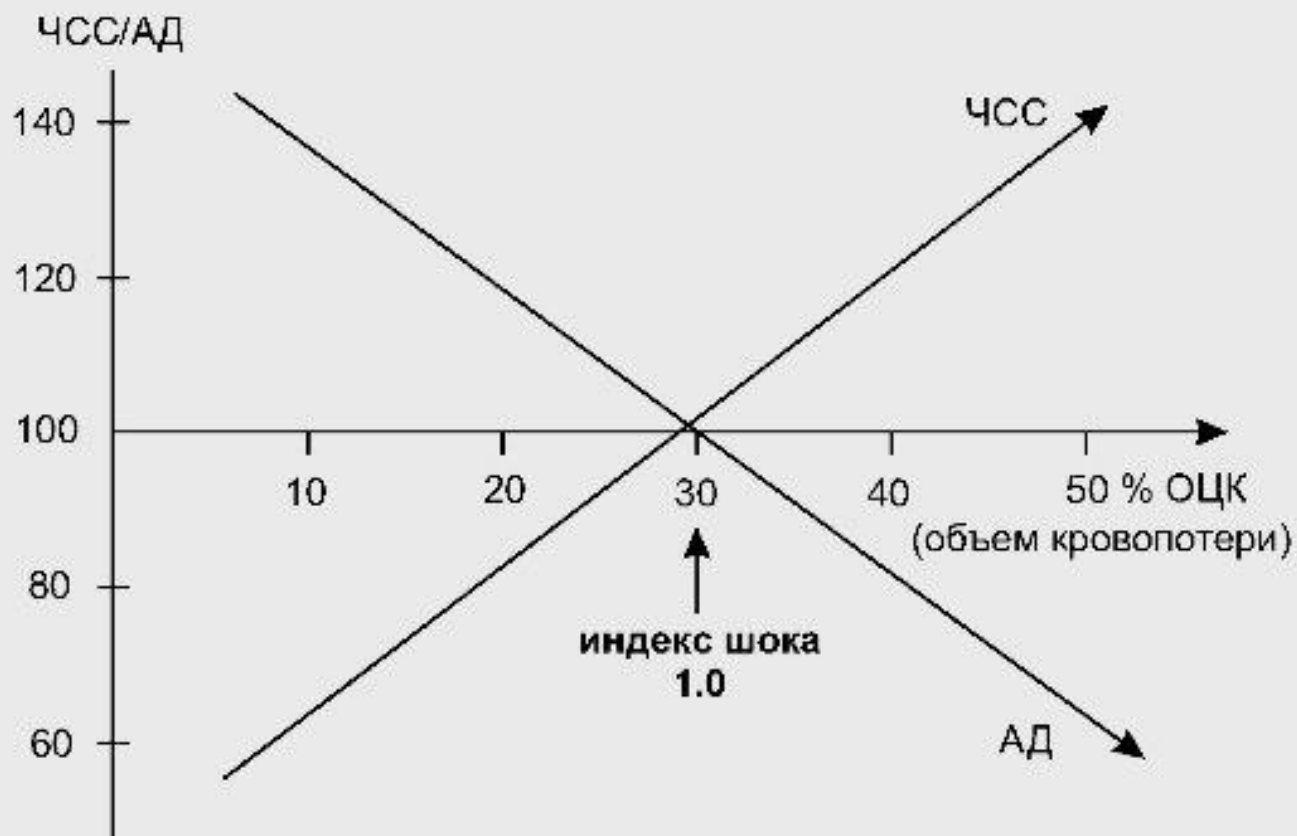
**↑ активности ССС, дыхания, эндокринных желез (адено- и нейрогипофиза, надпочечников) с высвобождением в кровь избыточного количества: вазопрессина, АКТГ, кортизола, катехоламинов (адреналина и норадреналина)**



## 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

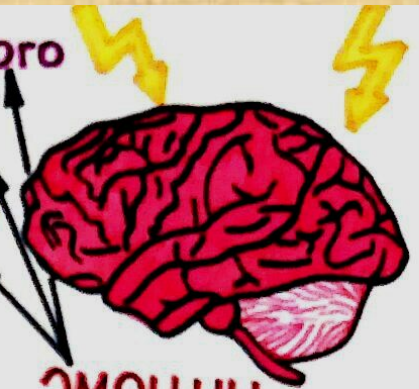


# БОЛЬ

→ таламус

АХ, НА, А  
ГЛУ, ГАМК

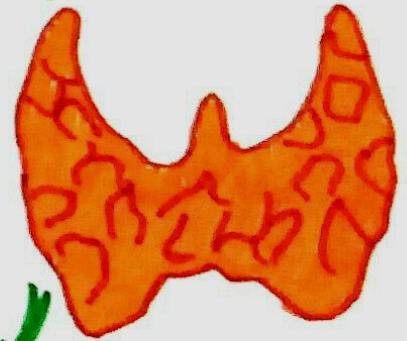
Кора головного мозга  
Подкорка  
ЛИМБИЧЕСКАЯ СИСТЕМА



ЭМОЦИИ

Гипоталамус ↑ КРФ, ↑ АДГ, ↑ ТЛ

Гипофиз ↑ ТТГ, ↑ АКТГ



Кора надпочечников

КОРТИЗОЛ

АЛЬДОСТЕРОН

T<sub>4</sub> → T<sub>3</sub>  
ТКАНИ

Мозговое вещество надпочечников  
НА, А



ПОЖАР ОБМЕНА  
ГИПЕРМЕТАБОЛИЗМ  
ГИПЕРГЛИКЕМИЯ  
ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ

SPLANCHNICUS NERVUS

Мозговое вещество надпочечников  
НА, А

ЮГА → РААС

↓ Na<sup>+</sup> ↓ H<sub>2</sub>O

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

## уровень

II



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 ( $\text{CH}_4$ )  
• гемическая (CO)  
• гистотоксическая (CO, CN)

Изменения гемодинамики:  
системной, органной, микроциркуляции

Циркуляторная гипоксия

Смешанная  
гипоксия

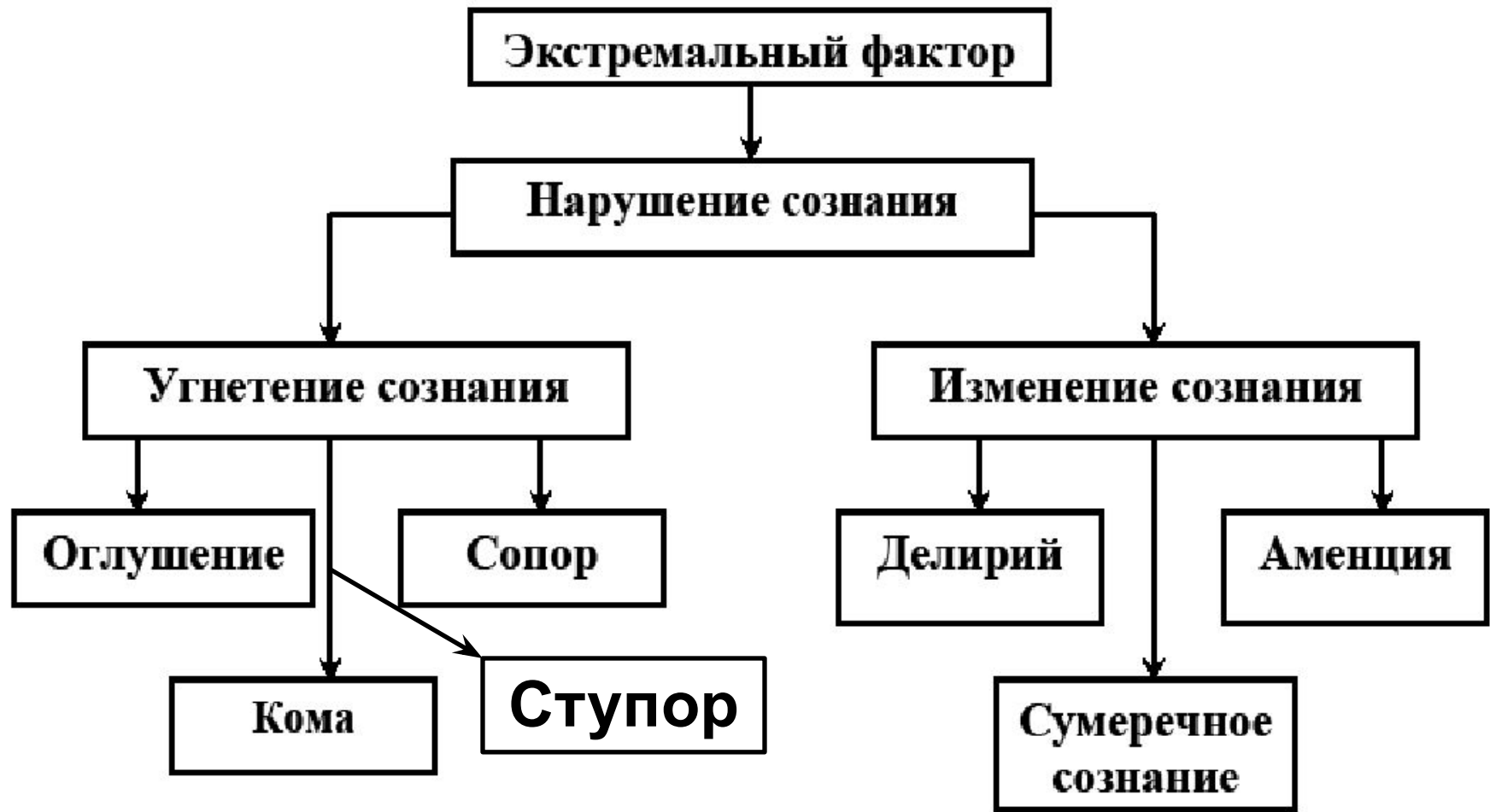
**Краш-синдром (синдром длительного раздавливания, СДР)** – патологический процесс, развивающийся у пострадавшего после длительного (4-8 часов и более) раздавливания/размозжения мягких тканей конечностей обломками разрушенных зданий, глыбами грунта при обвалах в шахтах и т.п. (период компрессии) с последующим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

