

Экстремальные состояния — это состояния, вызванные патогенными факторами, оказывающими на организм чрезвычайно сильное, нередко разрушительное воздействие.

Виды экстремальных состояний:

✓ стресс-реакция

✓ коллапс;

✓ обморок

✓ шок;

✓ кома

Экстремальные факторы — это воздействия чрезвычайной силы, продолжительности и/или необычного характера.

Экстремальные факторы по происхождению могут быть **экзо- и эндогенными.**

- Экзогенные воздействия — чаще это резкие и значительные колебания атмосферного давления, содержания кислорода во вдыхаемом воздухе, механические травмы, электрический ток, дефицит продуктов питания и воды, переохлаждение или перегревание, инфекции и интоксикации и многие другие.
- Эндогенные факторы — состояния, значительно нарушающие жизнедеятельность организма, — тяжелые болезни и осложнения.

Действия экстремальных факторов приводят к развитию одного из состояний:

- ❑ **экстренной адаптации** организма к экстремальному фактору (**стресс – реакция**), которая характеризуется предельным напряжением адаптивных механизмов организма, что позволяет сохранить его функции. После прекращения действия чрезвычайного фактора состояние организма нормализуется;
- ❑ **критического или неотложного состояния**, которое характеризуется череватыми смертью, грубыми расстройствами функций органов и физиологических систем и требует неотложной врачебной помощи.

Общий адаптационный синдром (стресс)

Понятие «*стресс*» было сформулировано канадским патологом Гансом Селье

Можно без преувеличения сказать, что жизнь любого человека невозможна без стресса.

Стресс является частью нашего каждодневного опыта.

Стресс – это неспецифическая реакция организма, возникающая при действии различных экстремальных факторов, угрожающих нарушением гомеостаза, и характеризующаяся стереотипными изменениями функции нервной и эндокринной системы.

По своей биологической природе ***стресс*** – это адаптивная реакция, возникающая под влиянием необычных, чрезвычайных и экстремальных воздействий на организм человека, способствующая приспособлению организма к **НОВЫМ** условиям.

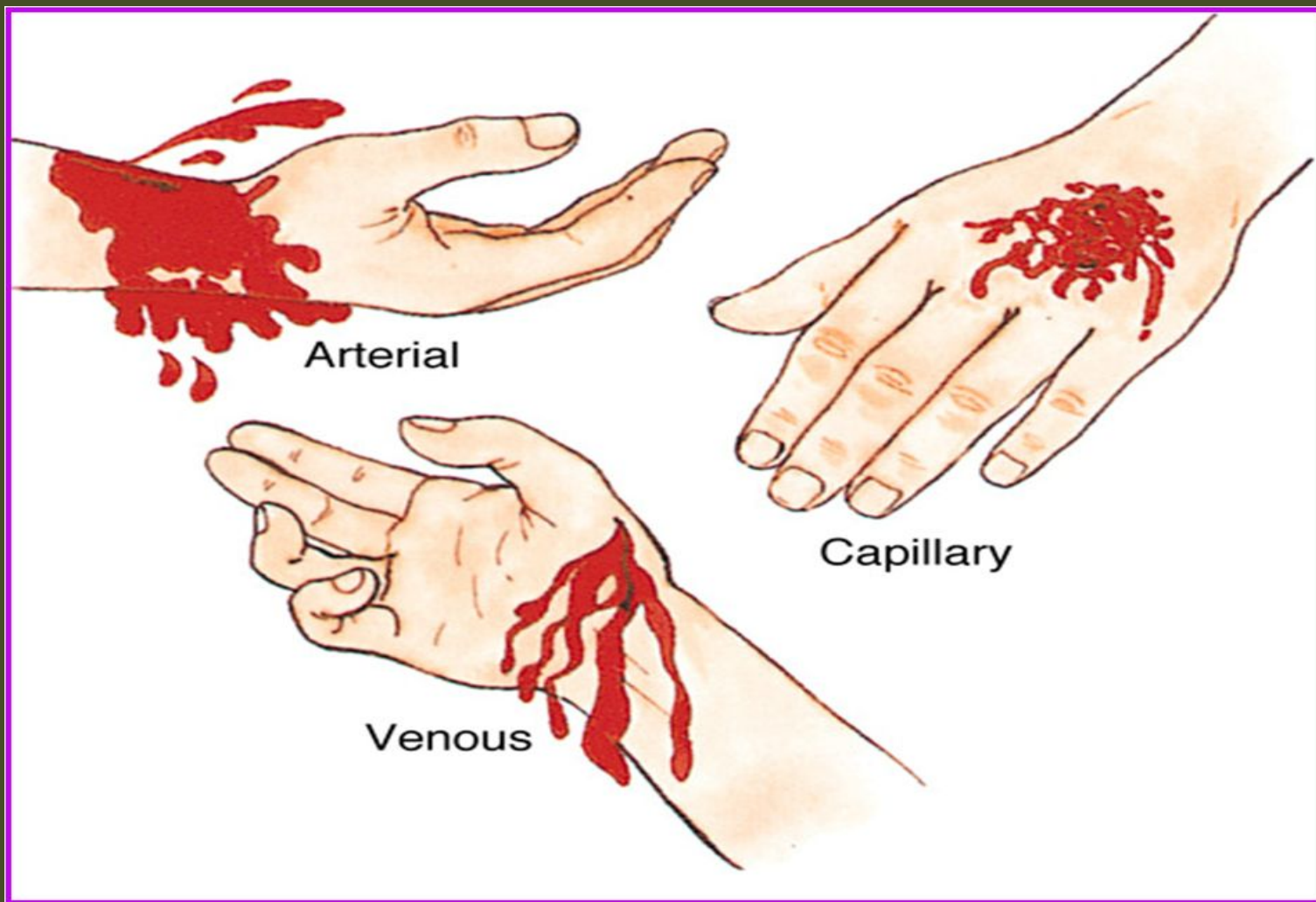
Этиология:

Стрессоры – раздражители, вызывающие стрессовую реакцию.

□ Травмы



□ кровопотеря



□ оперативные вмешательства



▣ действие высоких и низких температур



□ шум интенсивностью больше 85 дБ



□ чрезмерная физическая нагрузка



□ эмоциональное напряжение
(психогенные факторы)



- ионизирующее радиация
- патогенные бактерии
- интоксикация

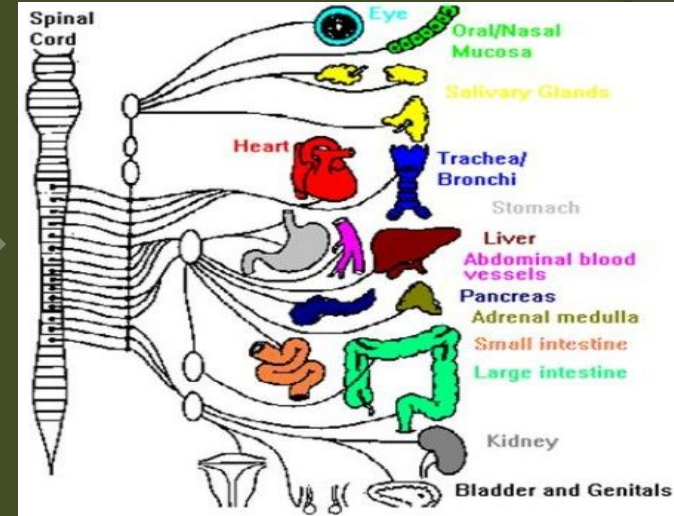
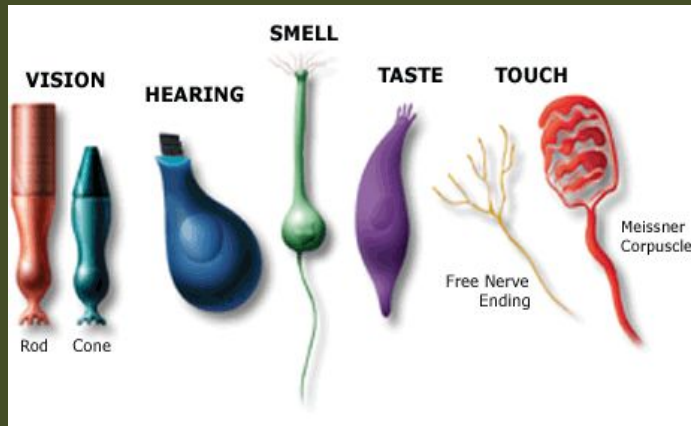


Основные пути реализации стресс – реакции:

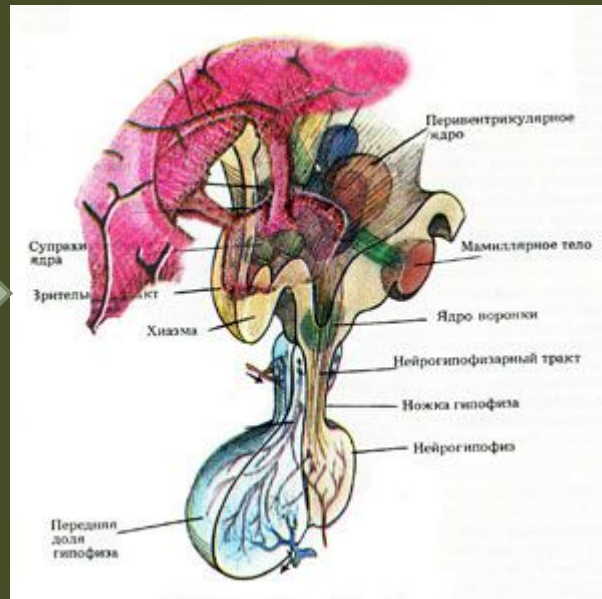
Рецепторы ПНС , зрительных, слуховых и др. анализаторов —→ Активация ВНС (в основном – симпатического отдела) —→ усиление образования релизинг-факторов гипоталамуса —→ гипоталамус стимулирует секрецию АКТГ, ТТГ, СТГ аденогипофиза —→ стимуляция выработки глюкокортикоидов (кортизол или кортикостерон) и катехоламинов (адреналин, норадреналин) —→ повышение уровня сахара в крови, АД, тахикардия, усиливаются анаболические процессы, мощный противовоспалительный эффект —→ улучшение кровоснабжения мышц, стимуляция деятельности ЦНС, увеличение частоты и глубины дыхания, адаптация к тяжелым воспалительным процессам

Симпатический отдел ВНС

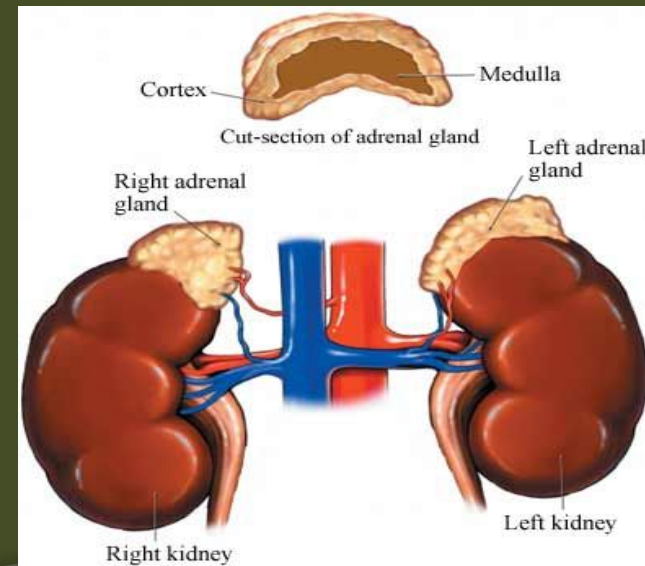
Рецепторы



Гипоталамус с гипофизом



Надпочечники



Общий адаптационный синдром (ОАС)

Положительный эффект:

- Стрессовая реакция помогает человеку активизировать организм мобилизуя его психические и физиологические резервы. Принятие волевого решения – борьба или бегство – решают много проблемы.

ОАС – подразумевает сочетание стереотипных реакций, возникающих в организме в ответ на действие чрезвычайных раздражителей (стрессоров) и обеспечивающих ему устойчивость не только к стрессовому агенту, но и по отношению к другим болезнетворным факторам

Согласно Г. Селье ОАС протекает в три стадии

I стадия - Тревоги

В организме наблюдаются изменения, характерные для первого контакта со стрессором. Сопrotивляемость снижается, и если стрессор достаточно сильный (большие ожоги), может наступить смерть.

Стадия «тревоги» представляет встряску всего организма, возникает, когда создается угроза гомеостазу. Продолжительность 6 – 48 часов.

Выделяют подстадии : **шока и противошока**, когда мобилизуются основные функциональные системы организма: нервная, эндокринная, адренокортико - симпато-адреналовая.

II стадия устойчивости

Наступает при длительном воздействии на организм.

Эта стадия отвечает высокому уровню соматической резистентности.

Организм становится более устойчивым как к действию раздражителя (стрессора), так и к другим патогенным раздражителям.

Развивается устойчивая гипертрофия надпочечников (т.к. усиленная выработка глюкокортикоидов).
Выражается попытка организма поддержать состояние гомеостаза в присутствии стрессора, который вызвал «тревогу» в организме.

III стадия Истощения

Наступает, если действие стрессора продолжается и он очень сильный. В итоге энергия адаптации, поддерживающая резистентность, исчерпывает себя.

Стадия истощения не обязательна.

Адаптация может завершиться и

II – ой стадией, приведя к нормализации функции организма.

Стартовый фактор - сильнейшая афферентная импульсация из поврежденных тканей, сосудов, не только болевая, но и не болевая, со всех рецепторов, способных реагировать на агрессию.

Стресс и ответ острой фазы

Подразумевается реакция целостного организма на серьёзное повреждение с вовлечением таких жизненно-важных систем, как

- ЦНС
- Эндокринная
- Иммунная
- система Гемопоэза

Ответ острой фазы – это сложное явление.

Он несет «двойной смысл»:

1. С одной стороны – это типовой процесс, обеспечивающий защиту организма от повреждения
2. с другой стороны – разрушительные явления, вызываемые медиаторами острой фазы, могут намного превышать его защитный эффект.

Ответ острой фазы обязательно включает в себя развитие стрессовой реакции, связанное с прямым стимулирующим действием на гипоталамус

Коллапс — остро развивающаяся недостаточность кровообращения, возникающая в результате значительного падения тонуса сосудов, функции сердца и/или уменьшения ОЦК.

Коллапс характеризуется:

- недостаточностью кровообращения,
- первичной циркуляторной гипоксией,
- расстройством функций тканей, органов и систем.

Причина - значительное превышение емкости сосудистого русла по сравнению с объемом циркулирующей в нем крови.

Это может быть результатом:

- ❖ снижения величины выброса крови из левого желудочка сердца в сосудистое русло (при острой СН, вызываемой ИМ, выраженной аритмией, эмболией сосудов системы легочной артерии, при быстром вставании из положения лежа или сидя);
- ❖ уменьшения массы циркулирующей крови — при остром массивном кровотечении, быстром значительном обезвоживании организма (при профузном поносе, массивном потоотделении, неукротимой рвоте), потере большого объема плазмы крови при обширных ожогах)
- ❖ снижения общего периферического сосудистого сопротивления из-за падения тонуса стенок артериол или снижения их ответа на воздействие вазопрессорных веществ (катехоламинов, вазопрессина и др.). При тяжелых инфекциях, интоксикациях, гипертермии, гипотиреозе, и др.

Обморок — внезапная кратковременная потеря сознания, причиной которой является острая гипоксия мозга, возникающая как следствие коллапса. При восстановлении сознания пациенты быстро ориентируются в окружающих событиях и случившемся с ними.

Шок — крайне тяжелое состояние, возникающее под действием сверхсильных, экстремальных факторов и характеризующееся прогрессирующим расстройством жизнедеятельности организма в результате нарастающего нарушения функций нервной, эндокринной, сердечнососудистой и других жизненно важных систем.

Без проведения экстренных врачебных мероприятий шок, как правило, приводит к смерти.

Этиология

- ❑ различные травмы;
- ❑ массивная кровопотеря;
- ❑ переливание несовместимой крови;
- ❑ попадание в организм аллергенов;
- ❑ острая ишемия или некроз органов — сердца, почек, печени и др.

Виды шока

В зависимости от причины выделяют следующие виды шока:

- ❖ травматический (раневой),
- ❖ ожоговый,
- ❖ посттрансфузионный, геморрагический
- ❖ аллергический (анафилактический),
- ❖ кардиогенный,
- ❖ токсический,
- ❖ психогенный (психический).

Традиционно в динамике травматического шока выделяют две стадии :

I стадия возбуждения, или эректильная,

II стадия угнетения, или торпидная.

В случае неблагоприятного развития шока со временем наступает терминальная стадия.

I. Эректильная фаза

Она кратковременна (несколько минут).

Внешне: двигательное и речевое беспокойство, тахи – и гиперпноэ, бледность кожных покровов , тахикардия , повышение артериального давления.

В данной стадии происходят генерализованное перевозбуждение ЦНС, ее чрезмерная и неадекватная мобилизация всех защитных и приспособительных реакций организма, направленных на устранение или уменьшение возникших нарушений гомеостаза.

Стартовый фактор - сильнейшая афферентная импульсация из поврежденных тканей, сосудов, не только болевая, но и не болевая, со всех рецепторов, способных реагировать на агрессию.

Афферентная импульсация → ретикулярная
формация ствола мозга → довольно
сильное возбуждение → иррадиация в КБМ,
подкорковые центры, спинной и продолговатый
мозг → перестройка деятельности НС →
запуск адаптивных механизмов, реализующихся
активацией симпатической и гипоталамо-
гипофизарно-надпочечниковой систем.
Происходит массивный выброс адреналина,
норадреналина, АКТГ, ТТГ, вазопрессина.

Наводнение кровяного русла избыточным количеством этих веществ влечет за собой целый ряд **последствий**:

1. **резкое усиление обменных процессов** (катаболизм). Усиливается распад белков, жиров, гликогена. Больной в шоковом состоянии худеет, черты лица заостряются.

2. спазм сосудов

микроциркуляторного русла

(массивное, избыточное высвобождение катехоламинов)

Первоначально спазм сосудов при шоке носит защитный характер, поскольку уменьшается опасность дальнейшего кровотечения, возрастает периферическое сопротивление, что препятствует падению артериального давления.

3. централизация кровообращения.

За счет уменьшения кровоснабжения кожи, почек, кишечника, печени, мышц, т.е. органов, которые для выживания поврежденного организма имеют меньшее значение, оставшаяся кровь направляется к центральным органам — сердцу и головному мозгу, функциональное состояние которых имеет первостепенное значение для поддержания жизнедеятельности всего организма.

II. Торпидная фаза шока

В этой фазе больной в большинстве случаев перестаёт кричать, стонать, плакать, метаться от боли, ничего не просит, не требует. Он заторможен, вял, апатичен, сонлив, депрессивен, может лежать в полной прострации или потерять сознание. Иногда пострадавший может издавать только слабый стон.

АД снижается, иногда до критически низких цифр или вообще не определяется при измерении на периферических сосудах. Тахикардия. Болевая чувствительность отсутствует или резко снижена. На любые манипуляции он не реагирует. На вопросы либо не отвечает, либо отвечает едва слышно. Могут наблюдаться судороги.

Глаза больного тускнеют, теряют блеск, выглядят запавшими, появляются тени под глазами. Зрачки расширены. Взгляд неподвижен и устремлен вдаль. Резкая бледность больных, синюшность (цианотичность) губ.

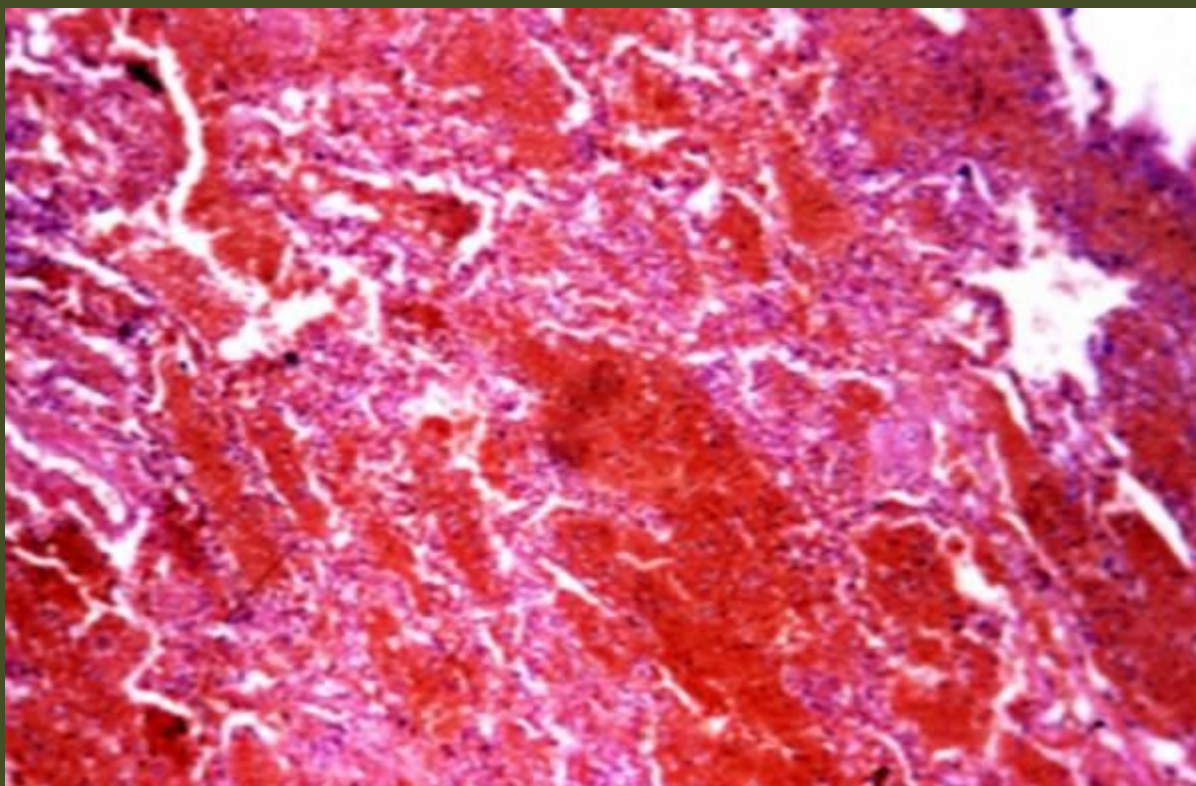
Отмечаются явления интоксикации: губы сухие, запекшиеся, язык сильно обложен, больного мучит постоянная сильная жажда, тошнота. Может наблюдаться рвота, что является плохим прогностическим признаком.

Наблюдается развитие синдромов:

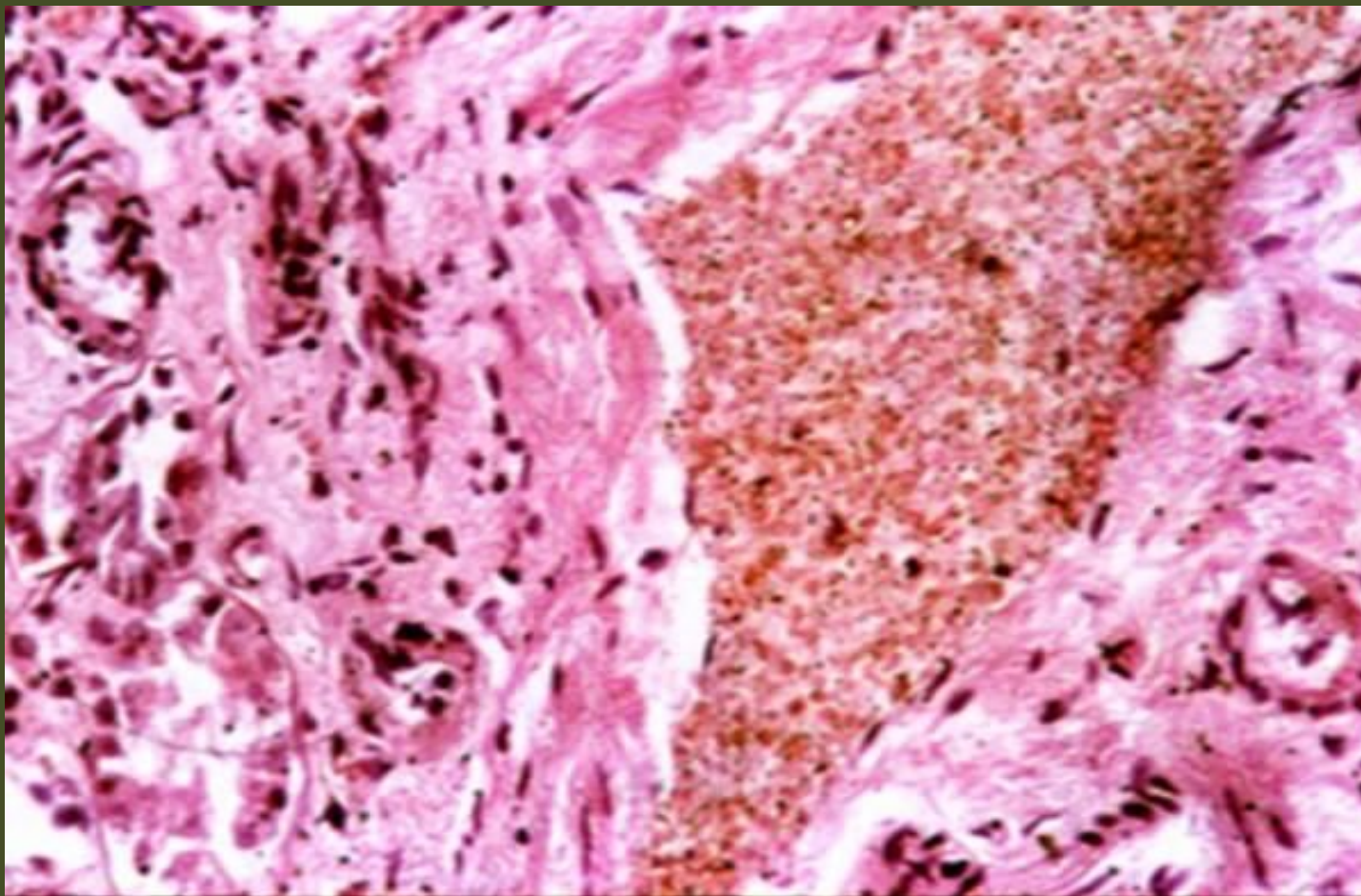
1. Синдром **«шоковой почки»** — несмотря на жажду и даваемое по её поводу обильное питьё, у больного мочи мало и она сильно концентрированная, тёмная. При тяжёлом шоке мочи у больного может не быть вообще.



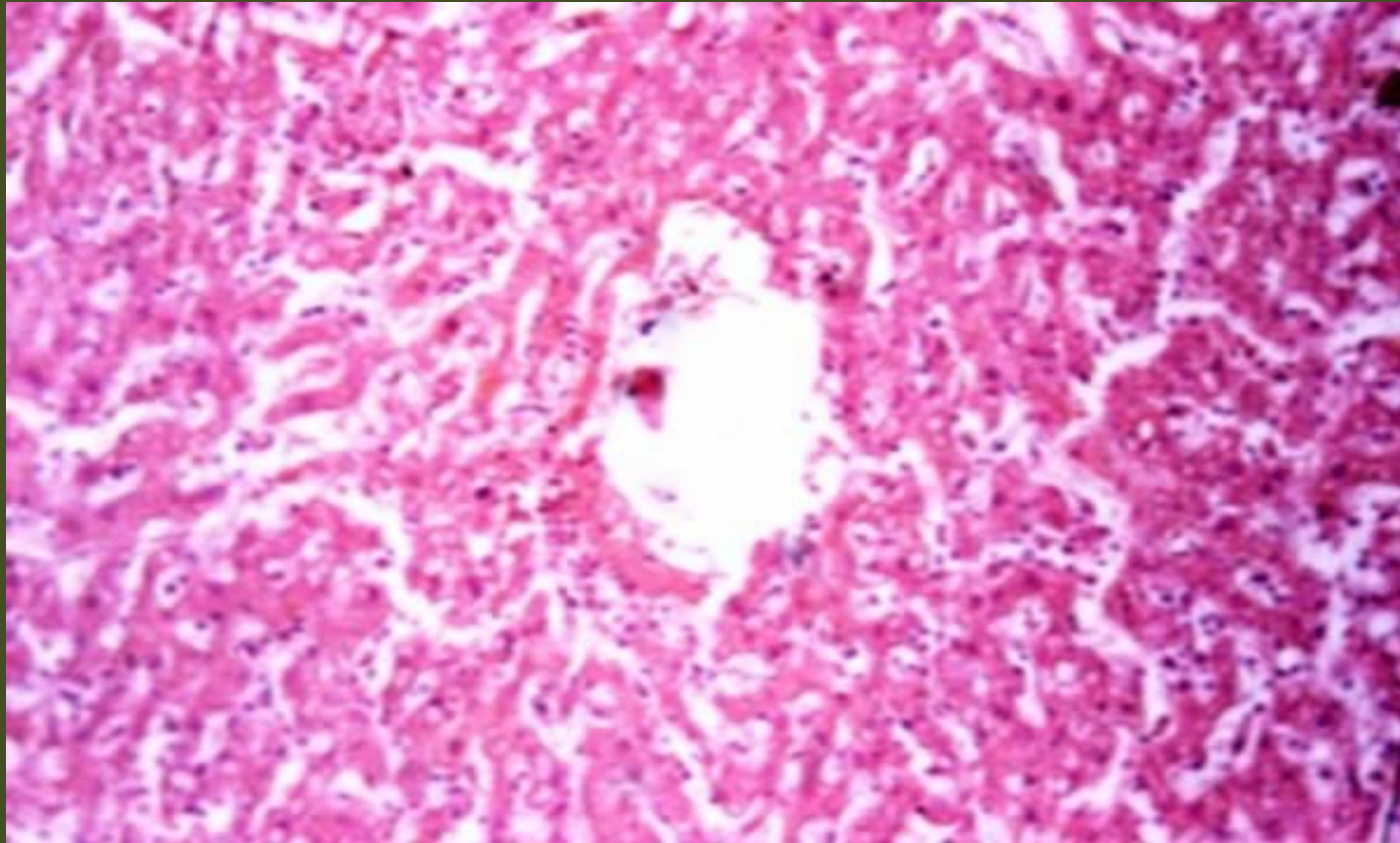
2. Синдром *«шокового лёгкого»* — несмотря на учащённое дыхание и интенсивную работу лёгких, снабжение тканей кислородом остаётся неэффективным из-за спазма сосудов и низкого уровня гемоглобина в крови.



3. Синдром «шокового сердца»



4. Синдром «шоковая печень»



Пустая центральная вена

Кома — крайне тяжелое состояние организма, возникающее в результате действия различных повреждающих факторов и характеризующееся глубоким угнетением нервной деятельности, потерей сознания, гипо- и арефлексией, недостаточностью функций органов и систем организма.

Кома - состояние, при далеко зашедших стадиях заболеваний или при резко выраженной их декомпенсации, при котором происходит поражение ЦНС (особенно ретикулярной формации, активизирующей кору головного мозга и подкорковые образования ствола мозга (ЧМН)).

Важными звеньями в патогенезе ком:

- гипоксия мозга,
- ацидоз,
- нарушение электролитного баланса
- нарушение процессов проводимости в синапсах.

При этом могут возникнуть *отек мозгового вещества, мелкие кровоизлияния и очаг некроза.*

При этом могут возникнуть:

- отек мозгового вещества*
- мелкие кровоизлияния*
- очаг некроза.*

причины комы:

- * **Экзогенные факторы** чрезвычайной силы или токсичности. К ним относятся:
 - травмирующие факторы, повреждающие в первую очередь головной мозг;
 - термические воздействия — перегревание, солнечный удар, переохлаждение и т.п.;
 - значительные колебания барометрического давления;
 - токсины — алкоголь и его суррогаты, этиленгликоль, токсические дозы наркотиков, седативных средств, барбитуратов и др.;
 - инфекционные агенты — вирусы, микробы, особенно возбудители малярии, сыпного и брюшного тифа;
 - экзогенная гипоксия и аноксия.

Эндогенные факторы, которые возникают при неблагоприятном течении различных болезней и болезненных состояний:

- ишемия,
- инсульт,
- опухоль мозга,
- дыхательная недостаточность,
- патология системы крови,
- печеночная и почечная недостаточность и др.

Патогенез коматозных состояний:

- гипоксия и нарушение процессов энергообеспечения клеток;
- интоксикация веществами, попавшими в организм извне (например, этанолом, ядами грибов, избытком лекарств) или образовавшимися в нем самом (например, при почечной или печеночной недостаточности);

- расстройства КОС, как правило, в виде ацидоза;
- дисбаланс ионов и жидкости;
- нарушение электрофизиологических процессов в клетках.

Указанные расстройства развиваются во всех органах и тканях, но в большей мере они выражены в мозге. Именно поэтому обязательным признаком комы является потеря сознания.

Степень тяжести комы определяется по специальной шкале, оценивающей в баллах степень расстройства сознания.

Выделяют **3 степени** тяжести комы:

- *тяжелую* — с реальной угрозой смертельного исхода;
- *выраженную* — с грубыми расстройствами функций, угрожающими жизни;
- *легкую*, или обратимую.

Различают следующие виды комы:

- *неврологические комы*, при поражении ЦНС в результате травм, воспалительных заболеваний, опухолей, острых нарушений мозгового кровообращения — инсультов;
- *эндокринологические комы*, при недостаточности эндокринных желез (диабетическая кома), или при их повышенной функции (гипогликемическая, тиреотоксическая кома);

- *токсические комы*, при эндогенных отравлениях (уремия - мочекровие, печеночная недостаточность) и экзогенных отравлениях различными ядами;
- *гипоксические комы*, обусловленные нарушением газообмена при гипоксиях (кислородном голодании) различного вида.

Ответ острой фазы

Это комплекс защитных реакций и регуляторных систем организма, при нарушении гомеостаза

Основные проявления:

лихорадка, сонливость, снижение аппетита, безразличие, боли в мышцах и суставах, ускорение СОЭ, лейкоцитоз, активизация иммунной системы, повышение свертываемости крови, увеличение секреции АКТГ, вазопрессина, инсулина, отрицательный азотистый баланс, появление С-реактивного белка.

Эти реакции обусловлены появлением БАВ — медиаторов ответа острой фазы, которые выделяются клетками крови, сосудов, соединительной ткани (интерлейкины)