

Экстремальные состояния (1)

1. Боль

2. Стресс

3. Кома

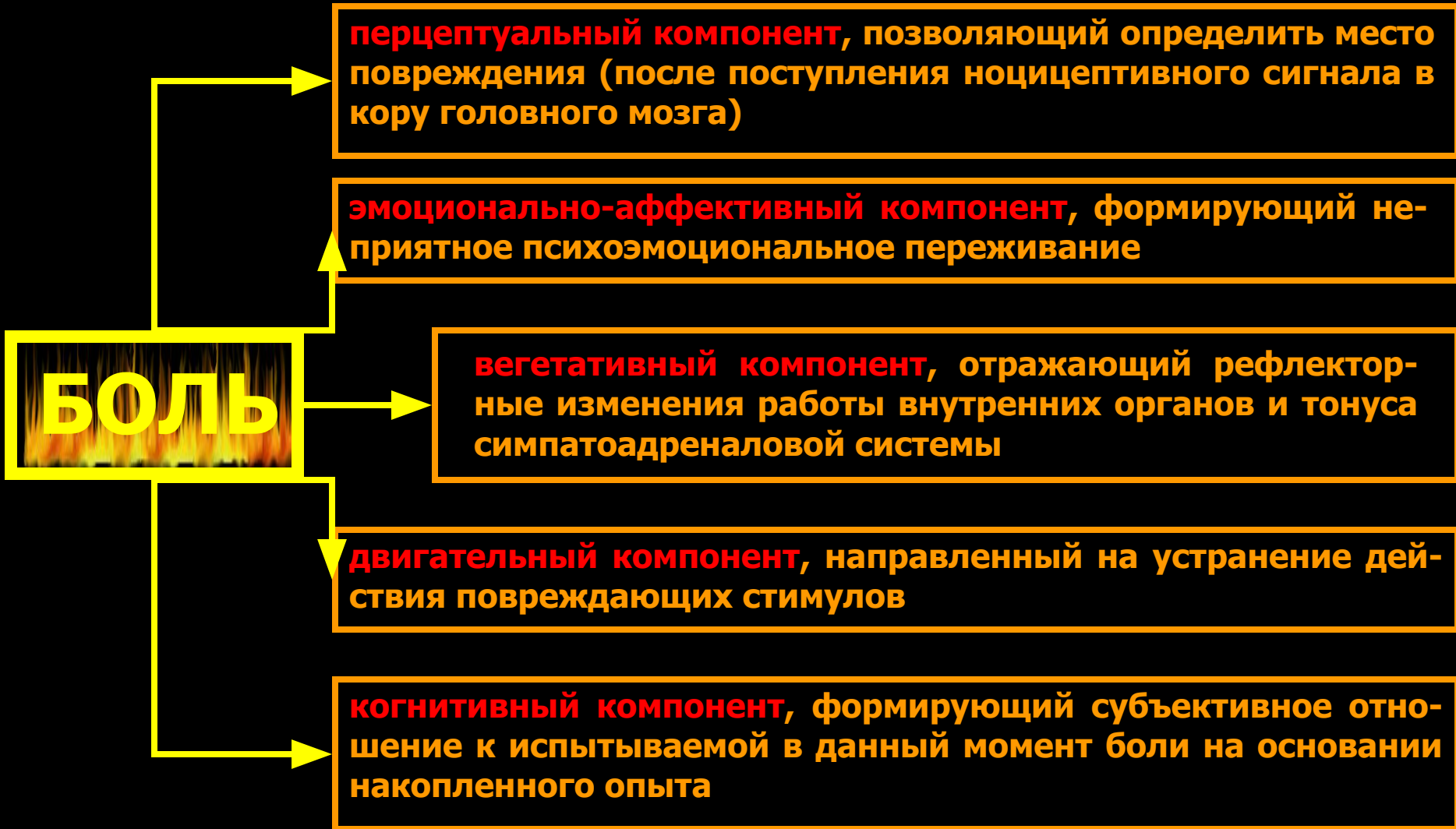
Раздел 1

Патофизиология боли

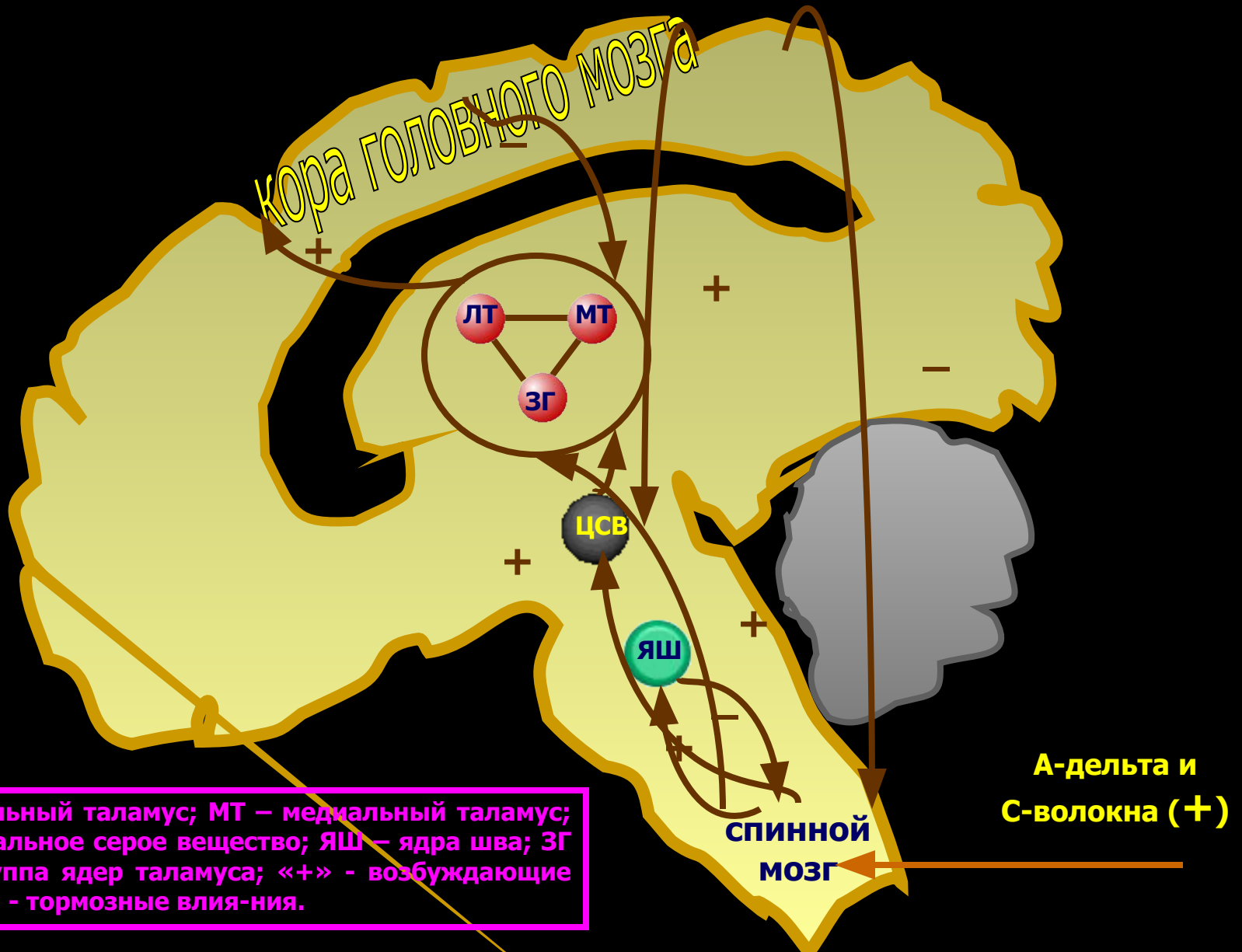
Определение понятия «боль»

Боль – это неприятное субъективное ощущение, обладающее в зависимости от его локализации и силы различной эмоциональной окраской, сигнализирующее о повреждении или об угрозе существованию организма и мобилизующее системы его защиты, направленные на осознанное избегание действия вредоносного фактора и формирование неспецифических реакций, обеспечивающих это избегание.

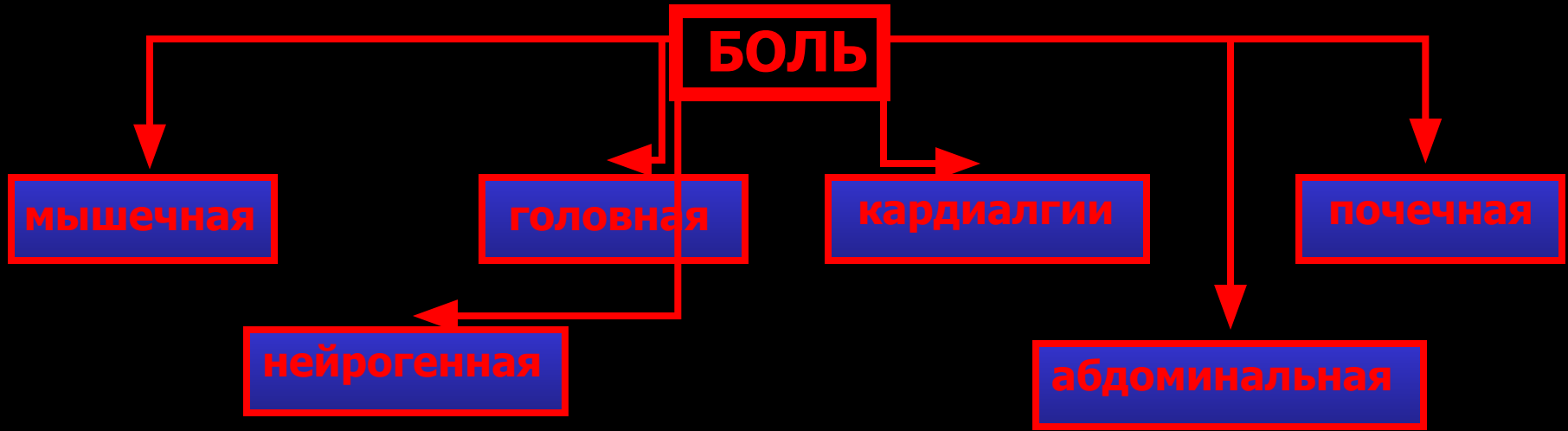
* Компоненты боли (по: В.К.Решетняк и М.Л.Кукушкин)



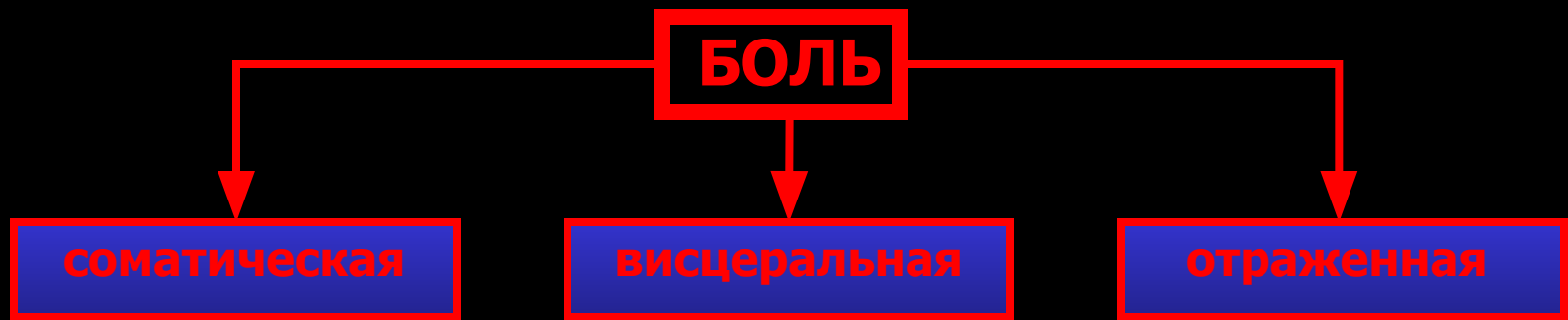
* Антиноцептивная система мозга (по: В.К.Решетняк и М. Л.Кукушкин)



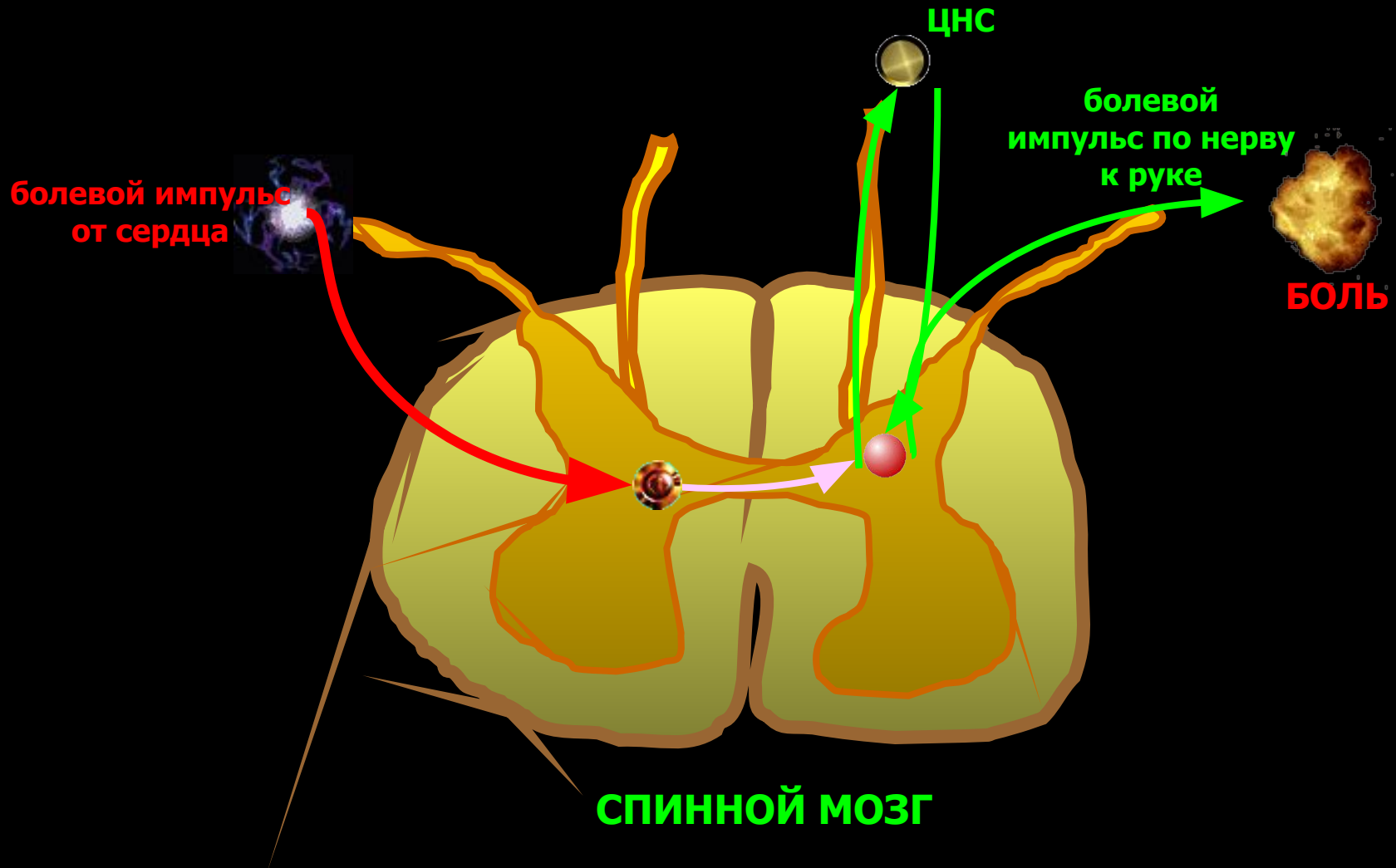
*** Классификация видов боли по её локализации**



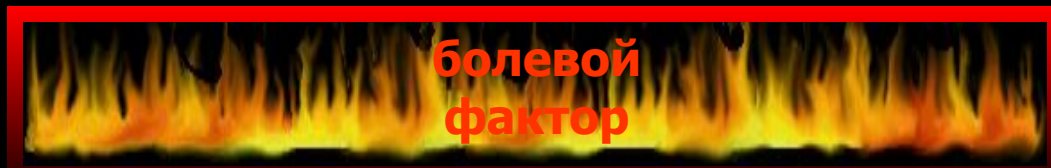
Классификация видов боли по её характеру



* Патогенез отраженной боли (на примере кардиалгий)



* Эндогенные алгогены (по: В.К.Решетняк, М.Л.Кукушкин)



ТКАНЕВЫЕ АЛГОГЕНЫ:
гистамин, серотонин,
ацетилхолин, простаглан-
дины, лейкотриены, ионы
 K^+ и Na^+

**ПЛАЗМЕННЫЕ
АЛГОГЕНЫ:**
брадикинин,
каллидин

**АЛГОГЕНЫ,
ВЫДЕЛЯЮЩИЕСЯ ИЗ
НЕРВНЫХ ОКОНЧАНИЙ:**
субстанция Р,
нейрокинин А



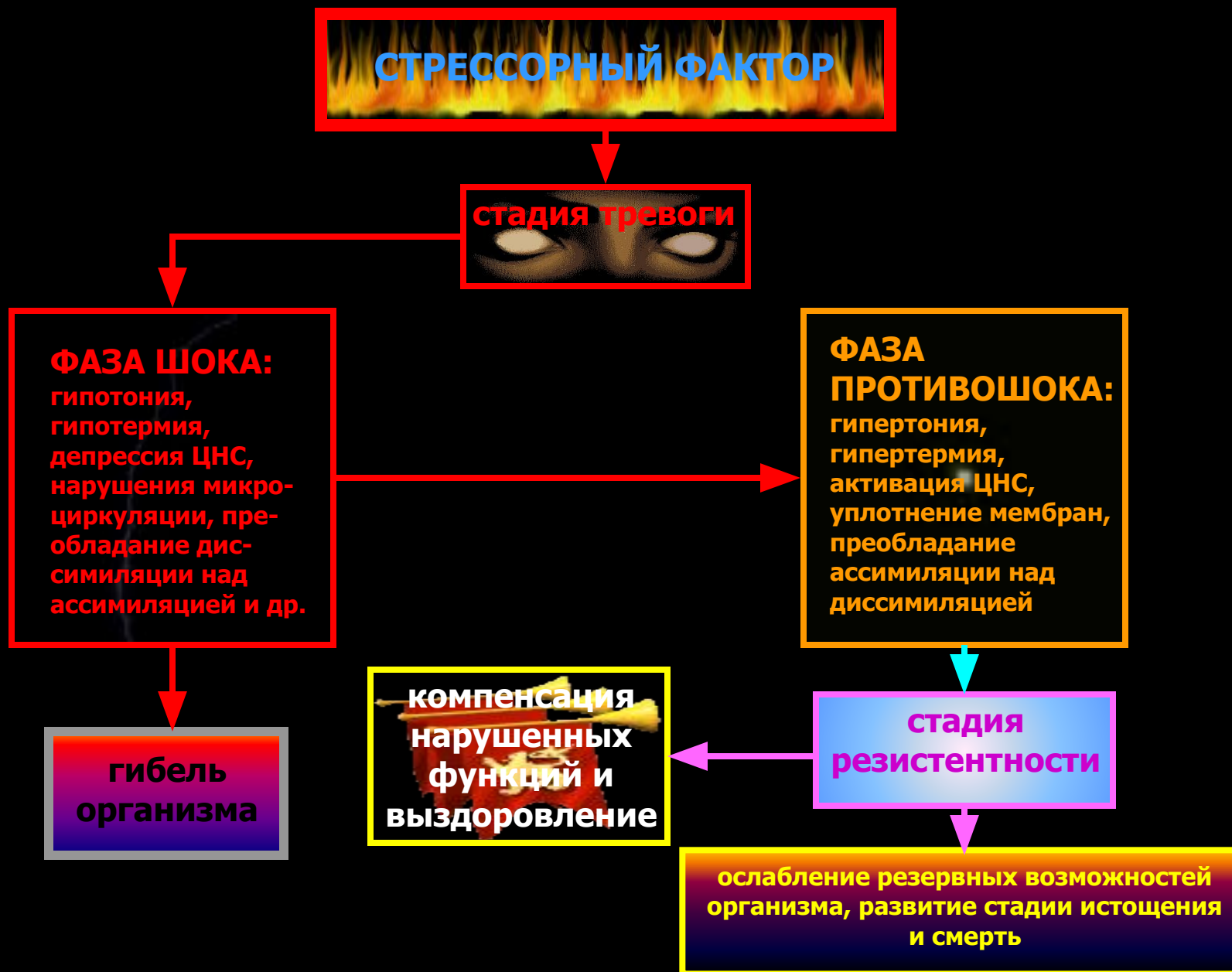
Раздел 2

Патофизиология стресса

Определение понятия «стресс»

Стресс – это типовая (неспецифическая) реакция организма на чрезвычайный раздражитель, в основе которой лежит активация гипоталамо – гипофизарно – надпочечниковой системы, и заключающаяся в такой перестройке деятельности организма, которая могла бы обеспечить его оптимальную адаптацию к новым условиям функционирования, но создающая в то же время основу для развития патологических состояний, связанных с нарушением регуляторных процессов.

*** Стадии общего адаптационного синдрома (по Г.Селье)**



* Схема механизмов *стрессовой реакции*



*** Адаптивные эффекты стресс-реакции и превращение их в повреждающие эффекты (по М.Г.Пшенниковой)**

СТРЕССОР

увеличенная секреция медиаторов и гормонов

увеличение концентрации кальция в клетке; активация функции клетки

перегрузка клеток кальцием и detergentное действие свободных жирных кислот, лизофосфолипидов, приводящее к повреждению клеточных мембран и нарушению структуры и функции клеток

активация ферментов, свободно-радикального окисления, каналов ионного транспорта, рецепторов, ферментов

мобилизация энергетических и структурных ресурсов организма

истощение энергетических ресурсов клеток

передача энергетических и структурных ресурсов в систему адаптации к данному стрессору

ишемическое повреждение «неработающих» органов

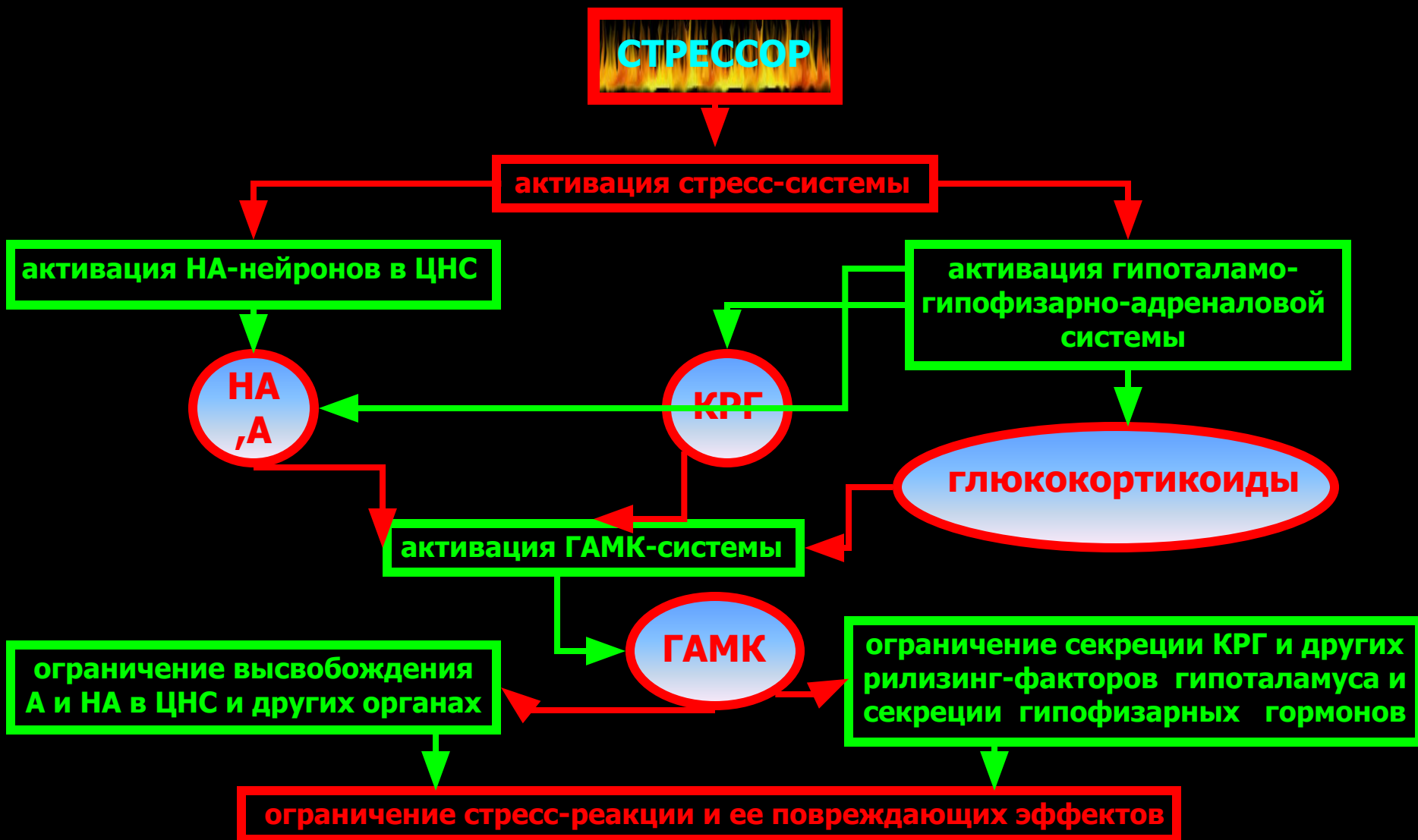
развитие «анаболической фазы» стресс-реакции: активация синтеза белков

нерегулируемый клеточный рост, дающий в сочетании со стрессорным иммунодефицитом онкогенный эффект стресса

**А
Д
А
П
Т
А
Ц
И
Я**

**П
О
В
Р
Е
Ж
Д
Е
Н
И
Е**

Взаимодействие стресс-системы и ГАМК-ергической системы (по Ф.З.Меерсону и М.Г.Пшенниковой)



* Патогенез первичного стрессорного повреждения сердца (по Ф.З. Меерсону и В.А.Фролову)

ФАКТОРЫ ЗАЩИТЫ ОТ СТРЕССА:

- медиаторы, блокирующие различные звенья стресс-реакции;
- мембранопротекторы;
- ингибиторы ПОЛ;
- блокаторы кальциевых каналов;
- ингибиторы протеаз;
- ингибиторы кальмодулина

СТРЕССОР

активация стресс-системы; стресс-реакция

катехоламиновый «удар» по сердцу

адсорбция катехоламинов миокардом

повышение потребности миокарда в кислороде и нехватка O₂

липидная триада:
активация фосфолипаз;
активация ПОЛ;
детергентное действие жирных кислот

увеличение вхождения Ca²⁺ в кардиомиоциты

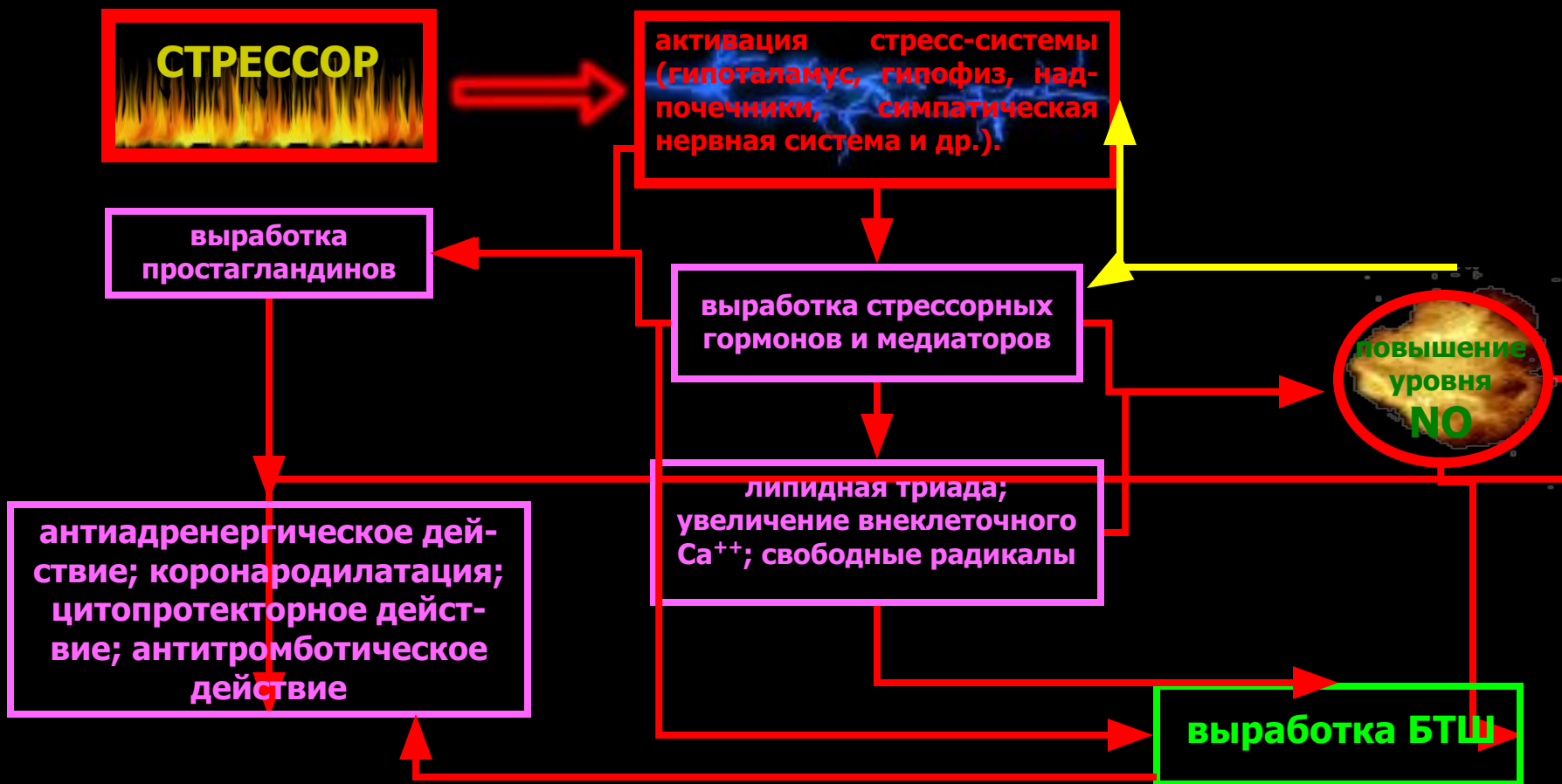
истощение резервов гликогена

лабилизация мембран лизосом и выход их энзимов в цитоплазму

повреждение кардиомиоцитов и нарушение их энергетики

возникновение очаговых повреждений миокарда

*** Роль клеточных и органных стресс-лимитирующих систем при стрессорном повреждении миокарда (по М.Г.Пшенниковой)**



БТШ – белки теплового шока; NO – оксид азота;
→ - активирующие влияния; →- тормозящие влияния.

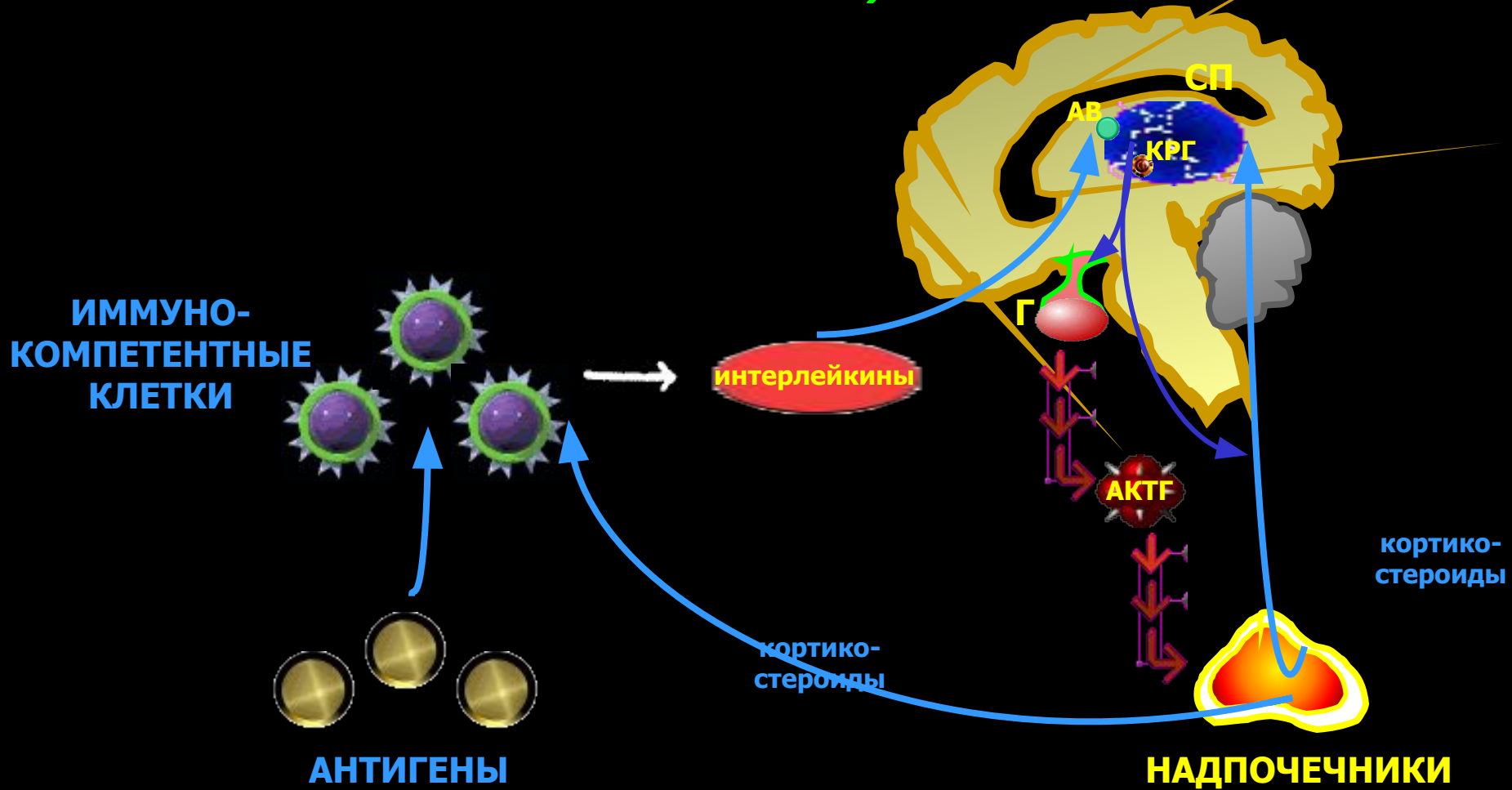
*** Роль стресса в этиологии и патогенезе ИБС и инфаркта миокарда (по Ф. З.Меерсону и М.Г.Пшенниковой)**



*** Патогенез стрессорного поражения желудочно-кишечного тракта (по М. Г.Пшенниковой)**

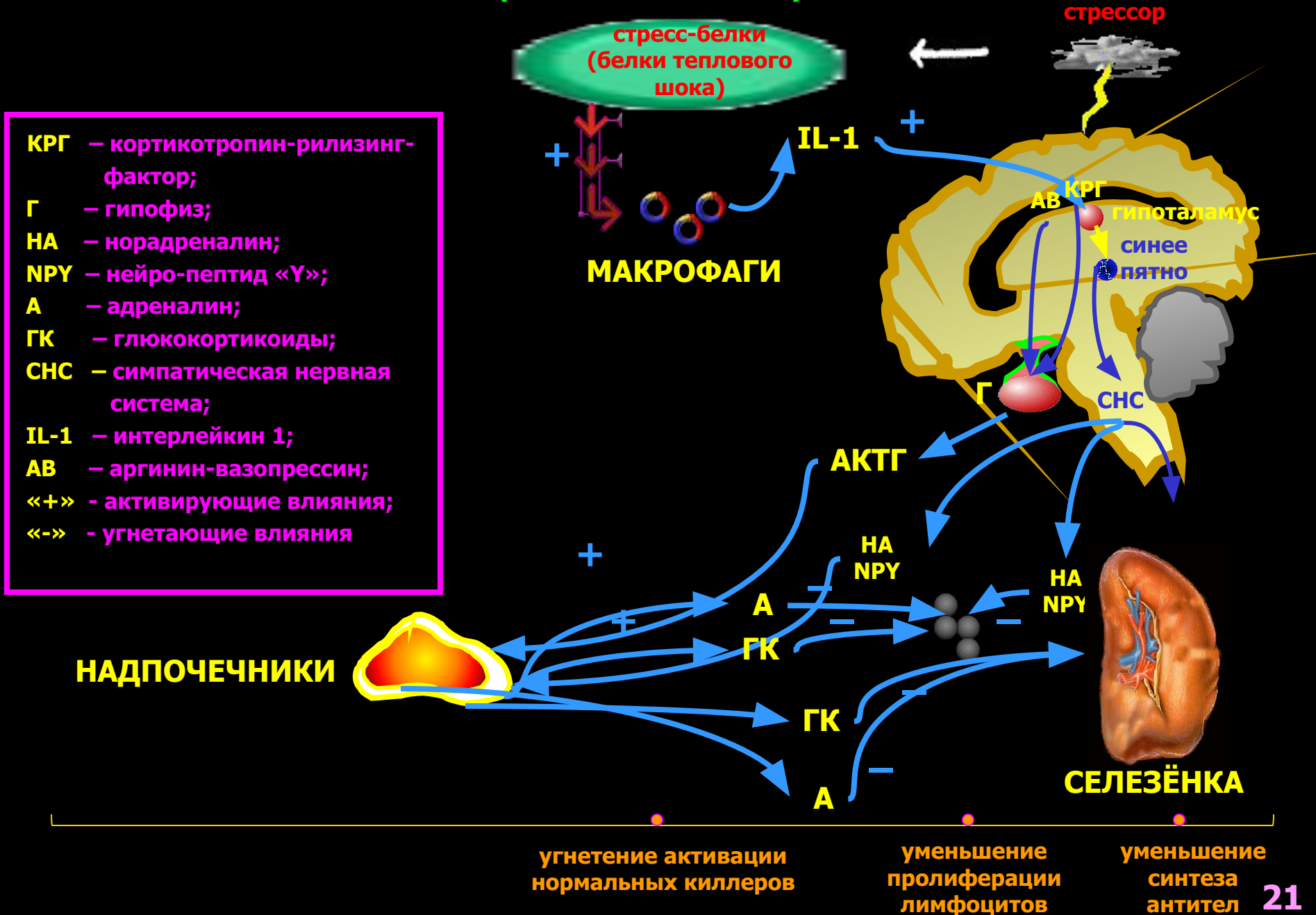


*** Взаимосвязь иммунной системы и стресс-системы:
контур саморегуляции активности иммунной системы (по М.Г.
Пшенниковой)**



СП – синее пятно; АВ – аргинин-вазопрессин; Г – гипофиз; КРГ – кортикотропин-рилизинг-фактор; АКТГ – адренокортикотропный гормон

*** Схема механизма подавления иммунореактивности при стрессе (по М.Г.Пшенниковой)**



Раздел 3

Патофизиология коматозных состояний

Определение понятия «кома»

Кома – тяжелое патологическое состояние, характеризующееся потерей сознания, расстройством рефлекторной деятельности и глубокими нарушениями дыхания, кровообращения и обмена веществ.

* **ОСНОВНЫЕ ВИДЫ КОМЫ**

Диабетическая кома – развивается при нарушении диеты и инсулинотерапии у больных диабетом.

Гипогликемическая (инсулиновая) кома – развивается при гипогликемии, связанной, как правило, с передозировкой инсулина.

Печеночная кома – возникает при глубоком тотальном повреждении паренхимы печени.

Почечная кома – развивается на заключительных этапах уремии.

Малярийная кома – вызывается отравлением организма продуктами распада малярийных плазмодиев и эритроцитов.

Аноксическая кома – развивается при резком снижении парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе.

Эклампсическая кома – возникает при токсикозе беременных.

Апоплексическая кома – результат массивного кровоизлияния в мозг.

Надпочечниковая кома – развивается при недостаточности надпочечников.

Тиреотоксическая кома – развивается на заключительных стадиях гипертиреоза.

Гипохлоремическая кома – может возникнуть в результате неукротимой рвоты при токсикозе беременных.

*** Основные патогенетические механизмы развития комы (по Н.К.Хитрову)**

