

# Экстремальные состояния (1)

***1. Боль***

***2. Стресс***

***3. Кома***

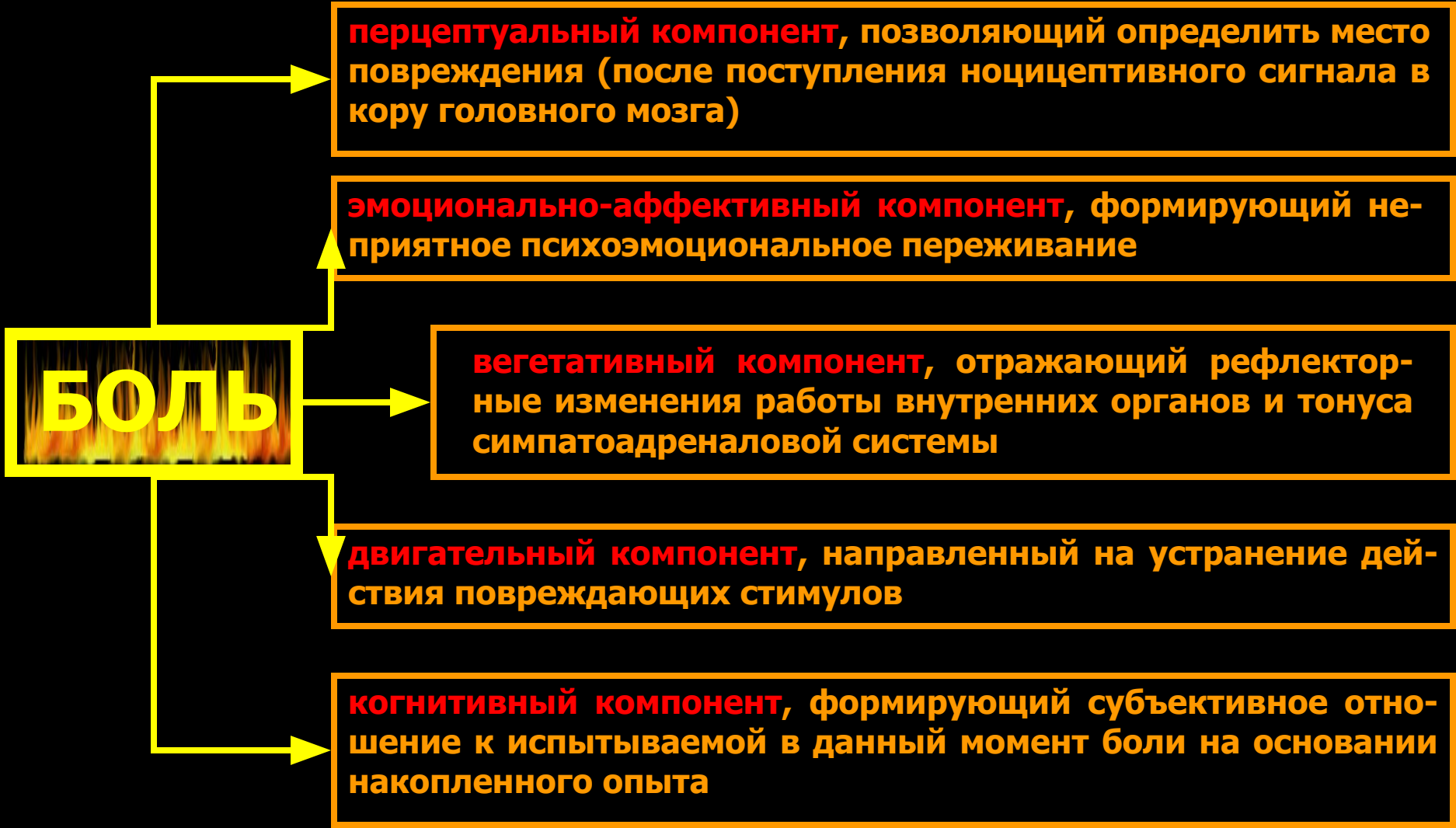
# Раздел 1

## *Патофизиология боли*

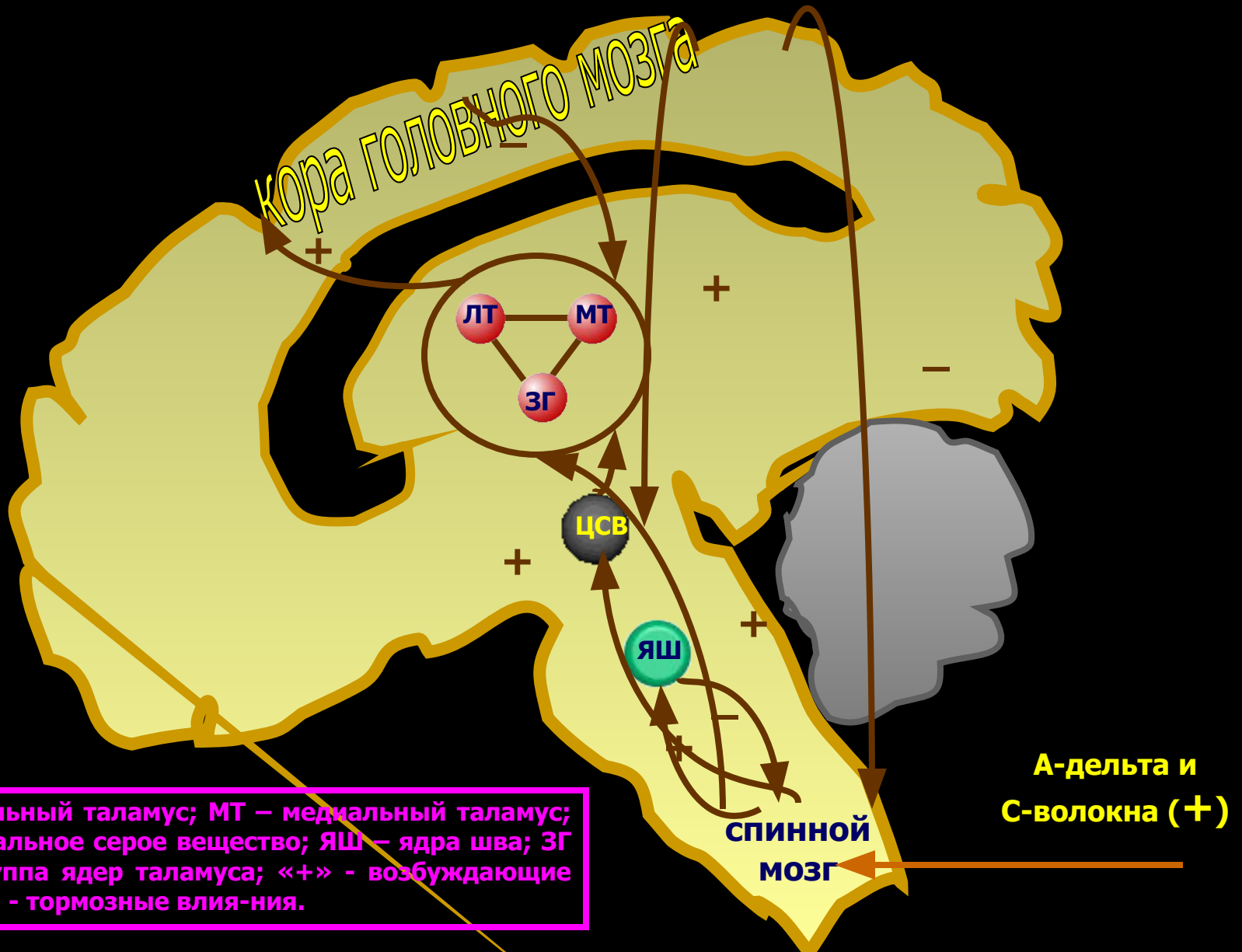
# Определение понятия «боль»

**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.

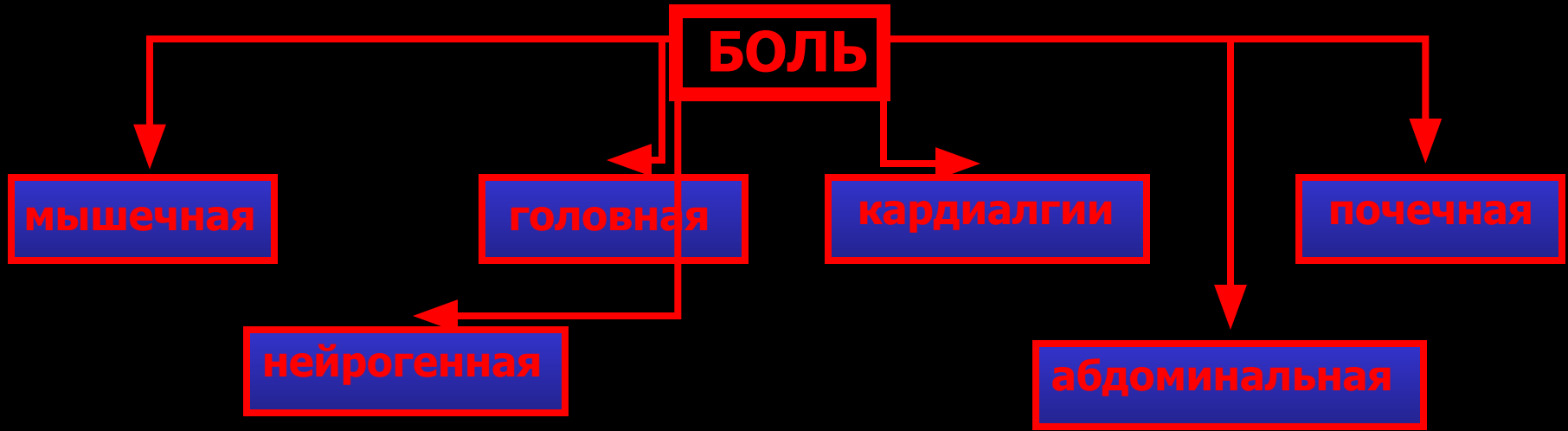
# \* Компоненты боли (по: В.К.Решетняк и М.Л.Кукушкин)



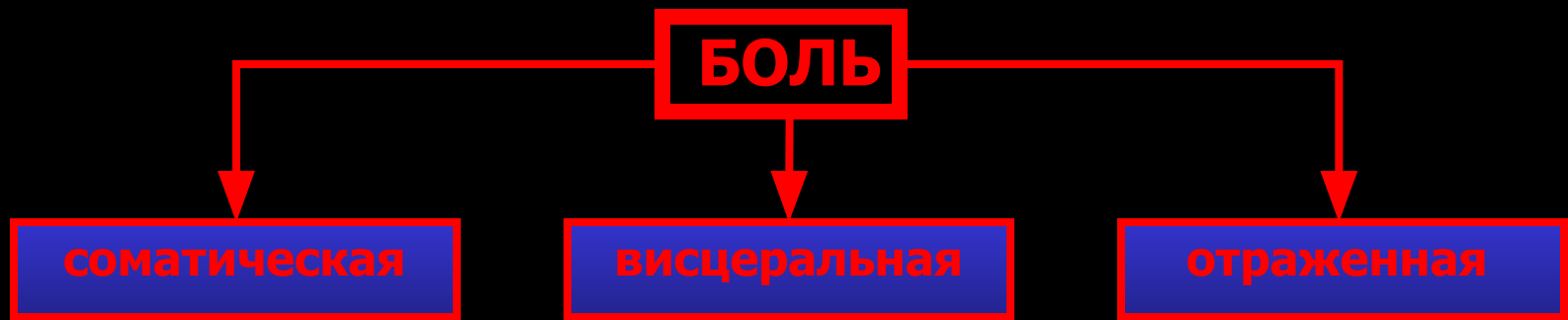
\* Антиноцептивная система мозга (по: В.К.Решетняк и М. Л.Кукушкин)



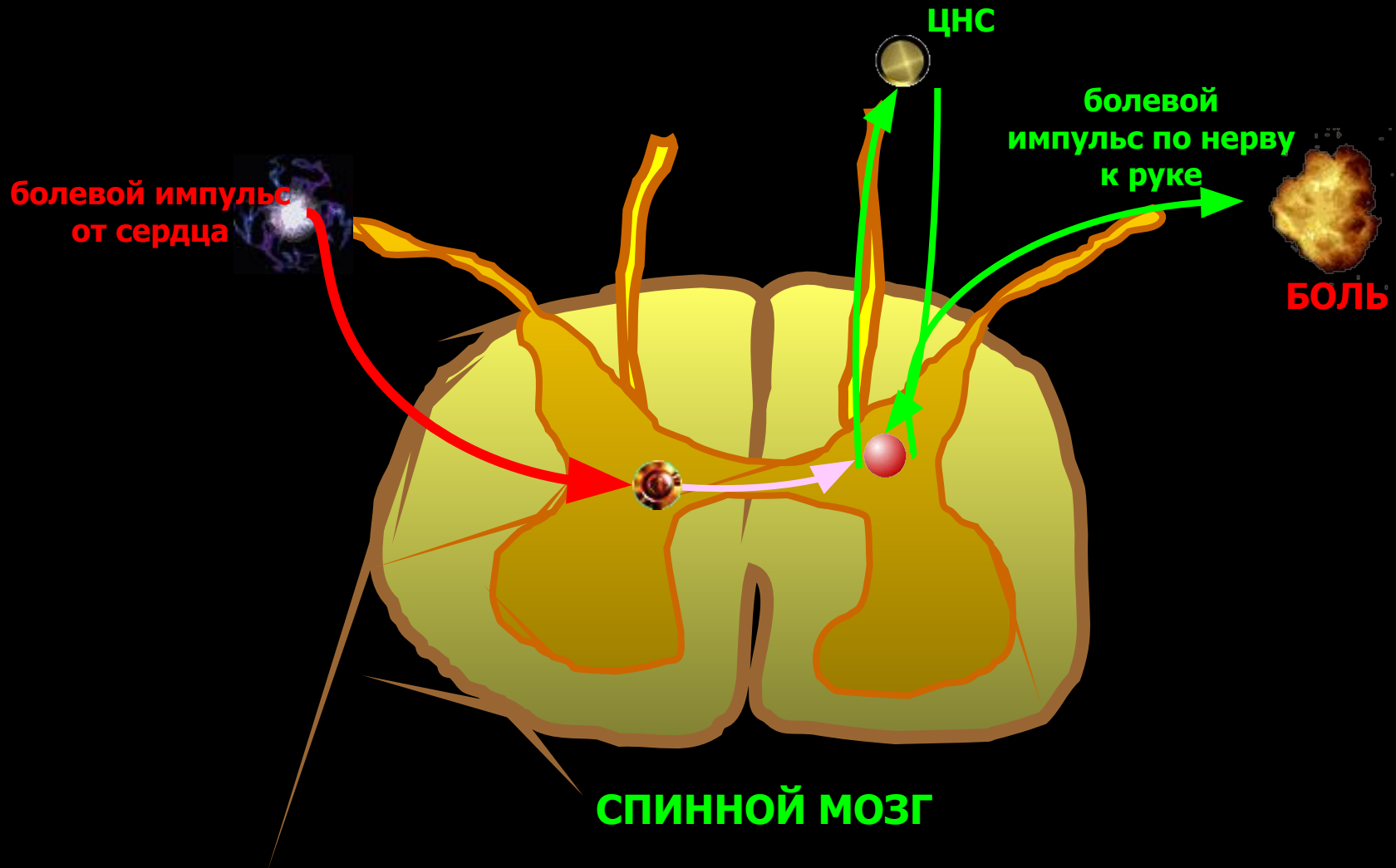
**\* Классификация видов боли по её локализации**



**Классификация видов боли по её характеру**

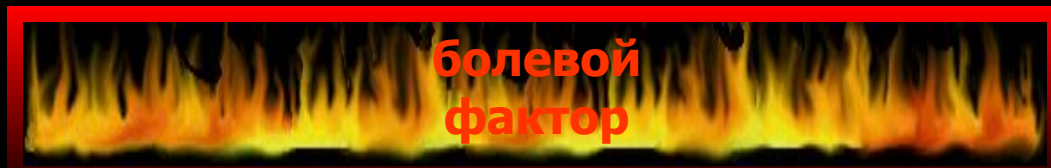


# \* Патогенез отраженной боли (на примере кардиалгий)





**\* 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



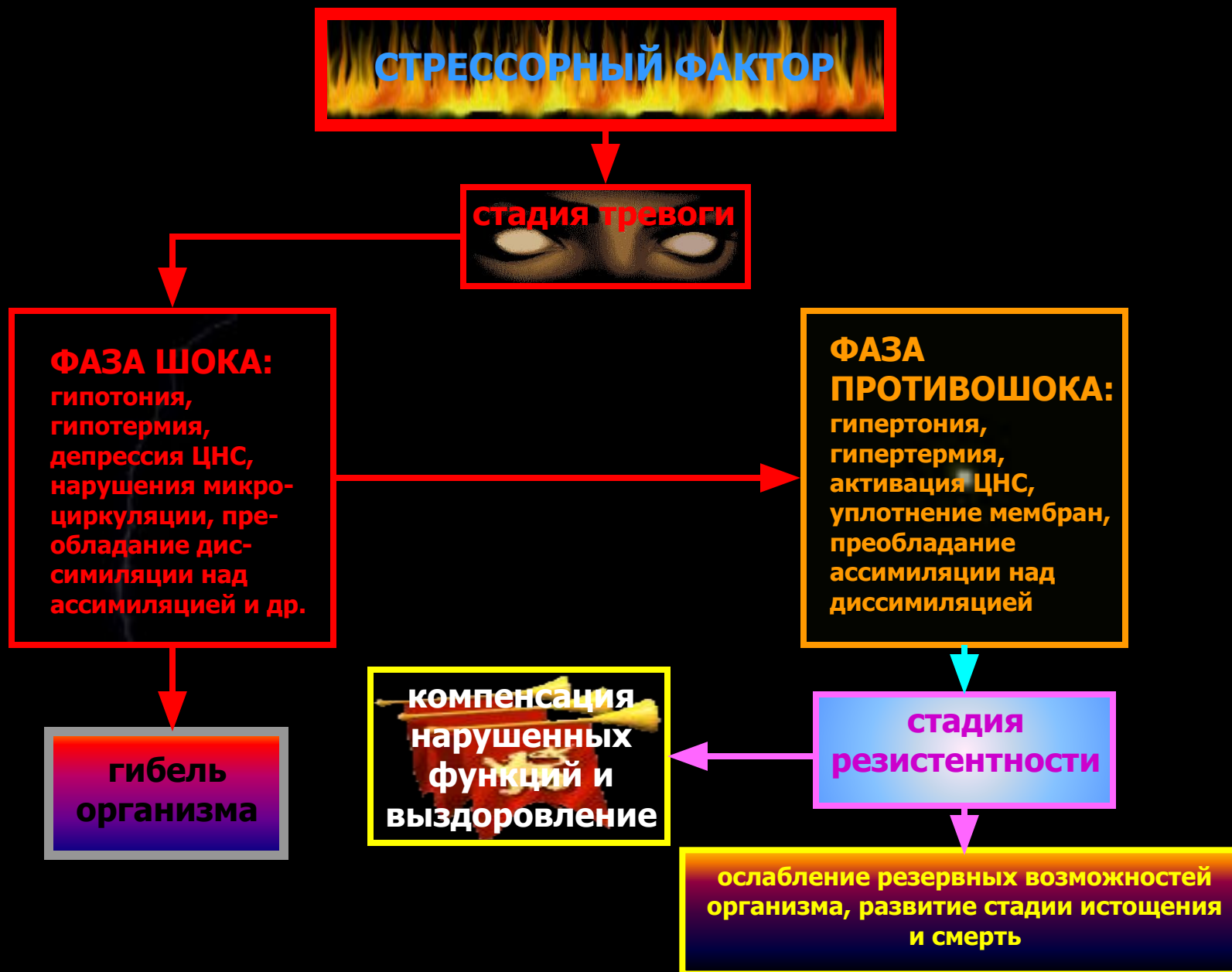
# Раздел 2

## *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**

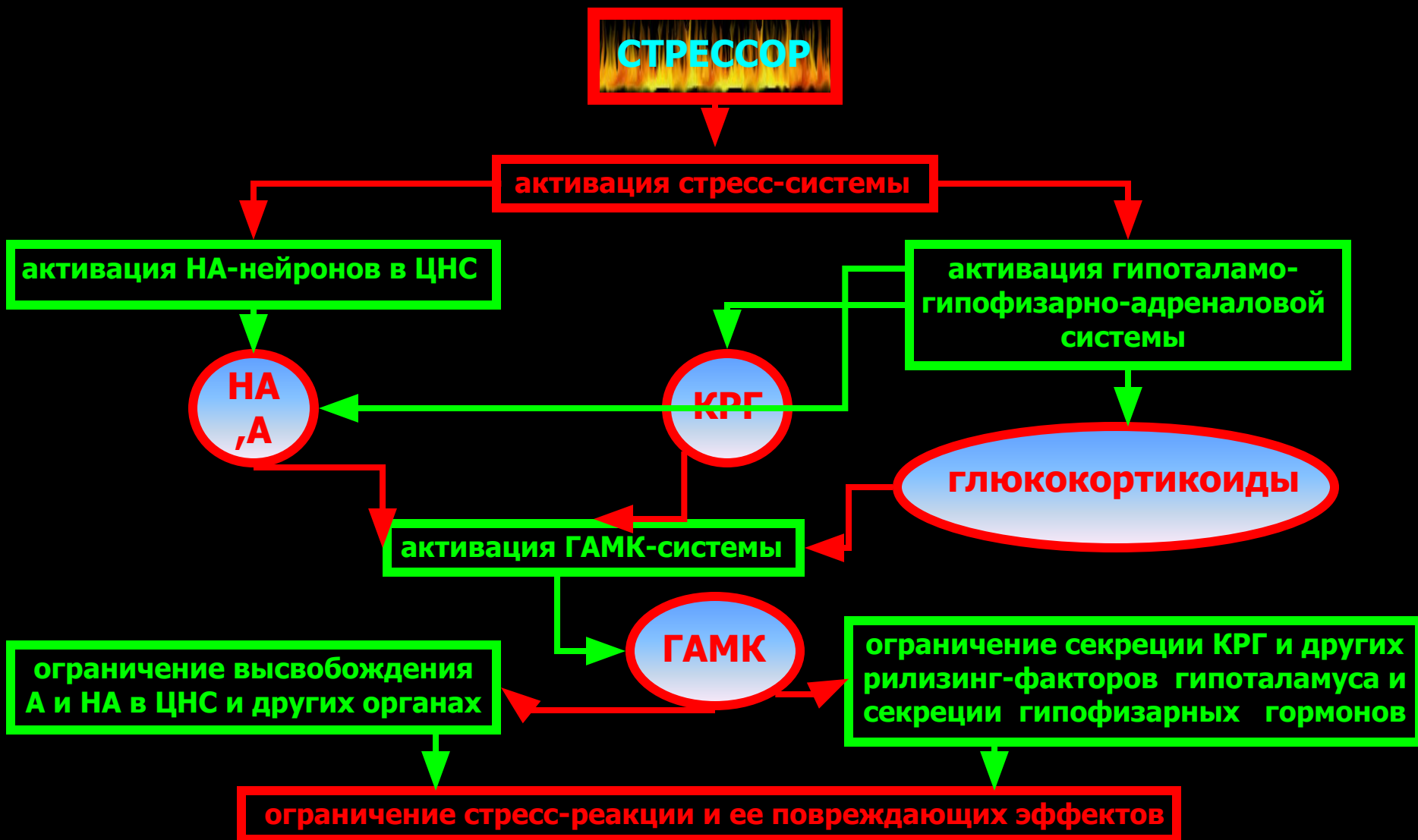
**развитие «анаболической фазы» стресс-реакции: активация синтеза белков**

**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  $O_2$

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

увеличение вхождения  $Ca^{2+}$  в кардиомиоциты

истощение резервов гликогена

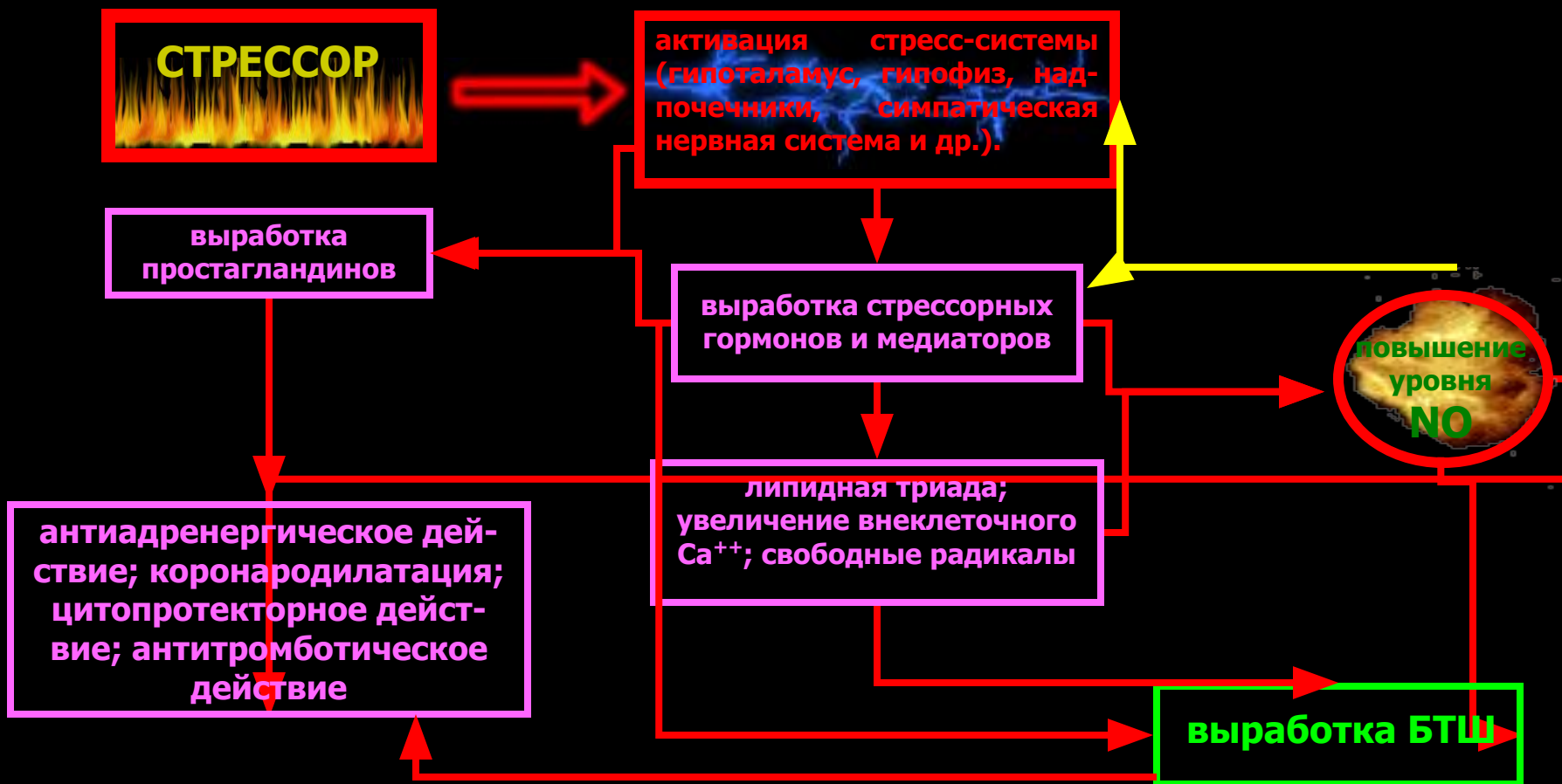
лабилизация мембран лизосом и выход их энзимов в цитоплазму

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.**

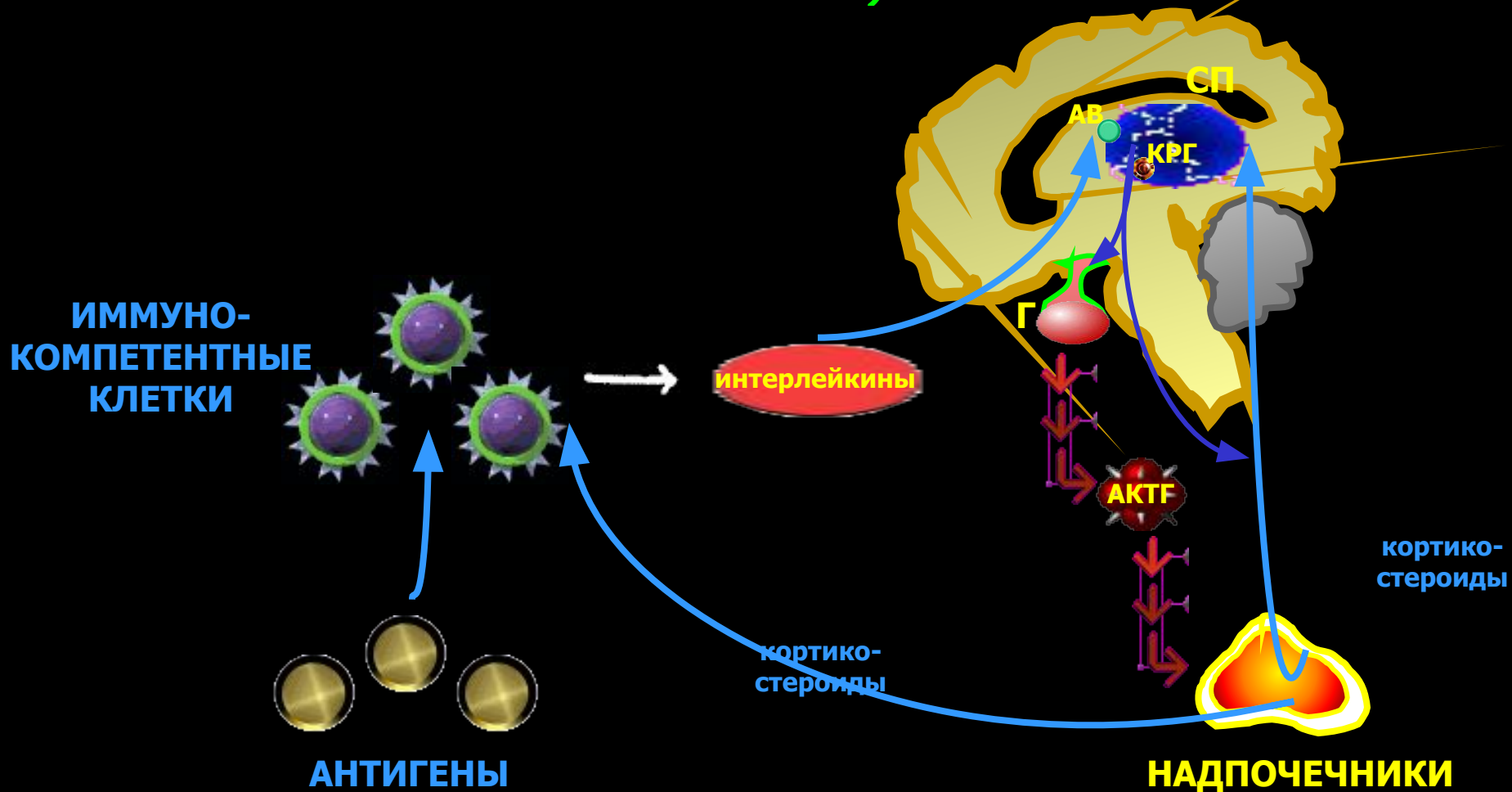
**\* Роль стресса в этиологии и патогенезе ИБС и инфаркта миокарда (по Ф. З.Меерсону и М.Г.Пшенниковой)**



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

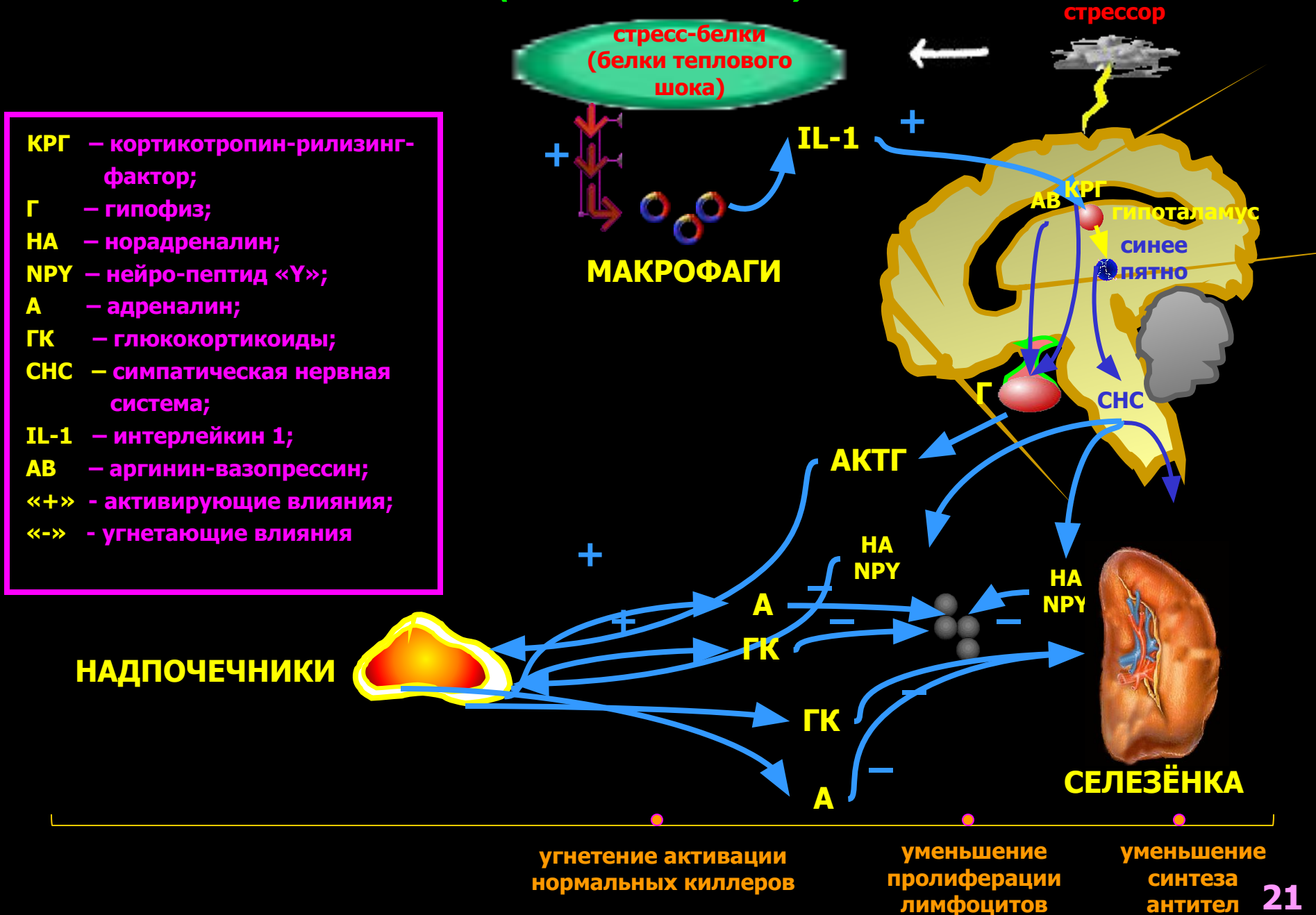


**\* Взаимосвязь иммунной системы и стресс-системы:  
контур саморегуляции активности иммунной системы (по М.Г.  
Пшенниковой)**



**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)**

