

**ЛЕКЦИЯ №8**

**ПАТОФИЗИОЛОГИЯ  
ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ**

**ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ  
ШОКОВЫХ**

**И КОЛЛАПТОИДНЫХ СОСТОЯНИЙ**

Зав. кафедрой – проф. Вастьянов Р. С.

vastyanov@mail.ru

# УБЕДИТЕЛЬНАЯ ПРОСЬБА!



# ЭКСТРЕМАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ

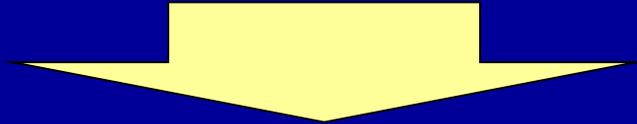
«Экстремальное (*от лат. extremus - крайний*)» состояние – это типичная форма патологии, возникающая под влиянием различных чрезвычайных раздражителей или при неблагоприятном течении заболеваний, проявляется множественным (одновременным или последовательным) тяжелым поражением жизненно важных органов и систем организма.

Экстремальные состояния характеризуются предельным напряжением и последующим истощением компенсаторно-приспособительных механизмов организма.

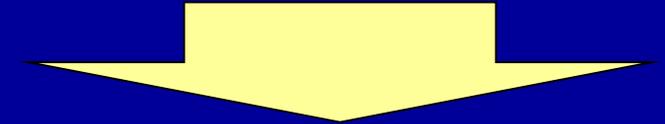
Экстремальные состояния, которые являются непосредственной угрозой гибели организма принято называть «*претерминальными*», «*терминальными*» или «*агональными*» состояниями!

**Экстремальные состояния**, как правило, **обратимы**, т.е. они могут быть ликвидированы организмом самостоятельно, в то время как **терминальные** состояния без специализированной экстренной помощи заканчиваются **гибелью** организма!

# ЭКСТРЕМАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ могут быть



*Первичные* - при воздействии на организм различных чрезвычайных раздражителей (например, травмы, эндогенные интоксикации резкие колебания температуры воздуха и концентрации кислорода).



*Вторичные* - возникают в случае неблагоприятного течения заболевания (например, при недостаточности кровообращения, дыхательной, почечной или печеночной недостаточности, анемии и др.)

# ОСНОВНЫЕ ВИДЫ ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ

Шок

Кома

СДПС

Синдром  
полиорганной  
недостаточности



# ПАТОГЕНЕЗ ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ #1

В процессе развития экстремальных состояний существенное значение имеет активация симпато-адреналовой и гипофизарно-надпочечной систем, что характерно для стресса

По мере усугубления тяжести состояния происходит сужение приспособительных реакций, распад функциональных систем, которые обеспечивают сложные адаптационные поведенческие акты и тонкую регуляцию локомоторных и вегетативных функций

# ПАТОГЕНЕЗ ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ #2

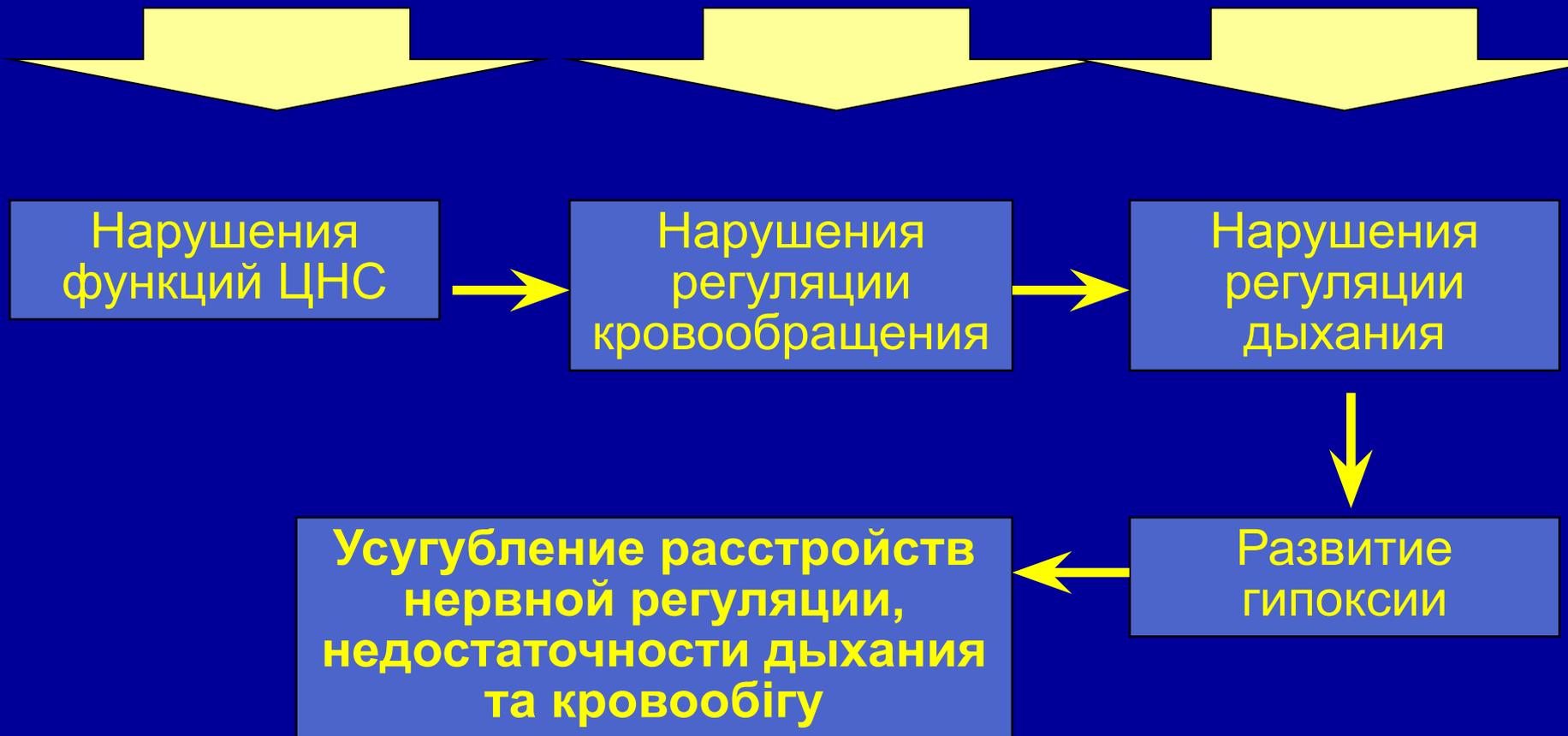
Одним из механизмов перехода организма к экстремальным формам адаптации является прогрессирующее отключение центральных нейронов от **разнообразной афферентации**, которая обеспечивает формирование сложных функциональных систем

Сохраняется лишь **минимум афферентных сигналов**, необходимых для дыхания, кровообращения и других жизненно-важных функций

Регуляция процессов жизнедеятельности, в основном, переходит на **метаболический уровень**

В этой стадии, как правило, есть выраженные нарушения всех физиологических функций

# #3 ЦЕПНЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ



Подобные «порочные круги» возникают на уровнях разных систем организма и способствуют переходу в *терминальное состояние*

# Экстремальным состояниям свойственно

Нарушения  
микроциркуляции

Нарушения перфузии  
сосудов  
микроциркулятор-  
ного русла

Дилатация  
сосудов  
(вазодилатация)

Снижение  
чувствительности  
сосудов к  
вазопрессорным  
влияниям

Увеличение  
проницаемости  
стенки сосудов

Патологическая  
агрегация  
эритроцитов,  
"сладж- синдром",  
гиперкоагуляция,  
диссеминированное  
внутрисосудистое  
свертывание крови  
и микротромбоз  
сосудов

«Шоковые  
легкие»

«Шоковая  
почка»

# **НАРУШЕНИЯ СИСТЕМНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ**

**1. Уменьшение объема циркулирующей крови и скорости кровотока**

**2. Увеличение объема депонирования крови**

**3. Уменьшение венозного возврата крови к сердцу**

**4. Падение тонуса артериол и вен вплоть до их пареза**

**5. Уменьшение периферического сопротивления сосудистого русла**

# **НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ**

**1. Тахикардии**

**2. Разные формы аритмий**

**3. Недостаточность коронарного кровотока**

**4. Уменьшение сердечного выброса**

# НАРУШЕНИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

1. Изменения параметров дыхания (частоты и глубины)

2. Изменение ритма дыхательных движений

3. Периодическое (патологическое) дыхание Биота, Куссмауля, Чейна-Стокса

4. Длительные инспираторные задержки

# НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

1. После периода общего возбуждения в эректильной фазе характерно своеобразное сочетание сохранённого сознания и общей глубокой заторможенности в торпидной фазе. **Сознание выключается** только в конце этой фазы при переходе в **терминальное** состояние.
2. При коллапсе сознание может быть сохранено на протяжении длительного времени
3. Развитие коматозных состояний обычно начинается с появления нарастающей сонливости. Пациенты тяжело вступают в адекватный контакт, сознание частично затуманено. При углублении комы происходит полная потеря сознания.

# ШОК (from engl. shock – удар)

«Шок легче распознать, чем описать, и легче написать, чем дать ему определение».

*«С оторванной рукой или ногой лежит такой окоченелый на перевязочном пункте. Он не кричит, не вопит, не жалуется, не принимает ни в чем участия и ничего не требует; тело его холодно, лицо бледное, как у трупа; взгляд неподвижен и обращен вдаль; пульс как нитка, едва заметен под пальцем и с частыми перемирками. На вопросы окоченелый или вовсе не отвечает, или только про себя, чуть слышным шепотом; дыхание тоже едва заметно...»*

Пирогов Н. И.

«Начала общей военно-полевой хирургии»



Раненные в ожидании эвакуации

**«Шок – это типичный патологический процесс, который развивается фазово и возникает вследствие расстройств нейро-гуморальной регуляции, вызванных экстремальными влияниями, и характеризуется (а) резким уменьшением кровоснабжения тканей, (б) гипоксией и (в) угнетением функций организма».**

«Шок - это справка о тяжелом состоянии пациента».

# **ШОК** (from *engl. shock* – удар)

**1. Общее крайне тяжелое состояние организма**

**2. Возникает под действием сверхсильных, нередко разрушительных чрезвычайных факторов**

**3. Характеризуется - стадийным прогрессирующим расстройством жизнедеятельности организма вследствие нарастающего нарушения функций нервной, эндокринной, сердечно-сосудистой и других жизненно важных систем**

# СТАДИИ ШОКА

## АДАПТАЦИИ

- компенсаци
- возбужден
- ия
- ранняя прогрессирующая (по патоморфологическим критериям).

## ДЕЗАДАПТАЦИИ

- декомпенсац
- торпидн
- ая
- торможени
- прогрессирую
- щая
- необратимая (по патоморфологическим критериям).

# ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ШОКА

1. **"БОЛЕВОЙ экзогенный"** (чрезмерная болевая афферентация от экстерорецепторов при воздействии физических и химических факторов, вызывающих тяжелые повреждения - множественные переломы конечностей, термические и химические ожоги и т.д.)

травматический

ожоговый

2. **"БОЛЕВОЙ эндогенный"** (чрезмерная болевая афферентация от интерорецепторов при тяжелых формах повреждения внутренних органов)

кардиогенный

нефрогенный

абдоминальный

3. **«ГУМОРАЛЬНЫЙ»** (вследствие тяжелой экзо- и эндогенной ИНТОКСИКАЦИИ, включая действие БАВ; при инфекционно-токсических заболеваниях, сепсисе, эксикозе, интенсивном гемолизе, выраженной общей аллергической реакции ...)

токсический

септический

анафилактически  
постгеморрагически

гемолитический

дегидратационны  
й

# ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ШОКА#2

1. **Гиповолемический** шок (геморрагический, ангидремический);
2. Шок, связанный с нарушением **насосной** функции сердца (кардиогенный);
3. **Сосудистые** формы шока (анафилактический, панкреатический);
4. Болевой шок с нарушением центральной регуляции кровообращения (травматический, ожоговый).

# **КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ШОКА**

- 1. Травматический**
- 2. Геморрагический**
- 3. Ожоговый**
- 4. Турникетный (развивается при снятии жгута после 4 часов от момента его наложения)**
- 5. Ангидремический (дегидратационный)**
- 6. Кардиогенный**
- 7. Панкреатический**
- 8. Септический**
- 9. Инфекционно-токсический**
- 10. Анафилактический**



# Основные звенья патогенеза ШОКА

## СТАДИЯ КОМПЕНСАЦИИ (адаптации, эректильная, непрогрессирующая)



# ОБЩИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ШОКА

СТАДИЯ КОМПЕНСАЦИИ (эректильная) -1



# ОБЩИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ШОКА

СТАДИЯ КОМПЕНСАЦИИ (эректильная) -2

**ЭКСТРЕМАЛЬНЫЙ ФАКТОР**

**ИЗМЕНЕНИЕ ФУНКЦИЙ ОРГАНОВ И ИХ СИСТЕМ**

**система крови и гемостаза**

- \* уменьшение ОЦК
- \* повышение вязкости крови
- \* расстройства гемостаза (гиперкоагуляционно-тромботическое состояние)

**печень**

- \* активация гликогенолиза
- \* Снижение дезинтоксикационной функции

**почки**

- \* олигурия
- \* ± уремия

**НАРУШЕНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ, МЕТАБОЛИЗМА, ГИПОКСИЯ, ИНТОКСИКАЦИЯ**

*Нарушение жизнедеятельности организма*

# Основные звенья патогенеза

**ШОКА** стадия декомпенсации (торпидная, прогрессирующая, необратимая)



# ОБЩИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ШОКА

*Стадия декомпенсации  
(торпидная, прогрессирующая, необратимая) -1*

## НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИЙ ОРГАНОВ И ИХ СИСТЕМ

### Нервной и эндокринной

- \* Психическая и двигательная заторможенность
- \* Спутанность сознания
- \* Низкая эффективность нейро-эндокринной регуляции
- \* гипорефлексия

### Сердечно-сосудистой

- \* Сердечная недостаточность
- \* аритмии
- \* Артериальная гипотензия, коллапс
- \* Перераспределение кровотока

### респираторной

- \* Дыхательная недостаточность ("Шоковые легкие")

**ПРОГРЕССИРУЮЩЕЕ угнетение жизнедеятельности  
ОРГАНИЗМА**

# ОБЩИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ШОКА

*Стадия декомпенсации  
(торпидная, прогрессирующая, необратимая) -2*

## НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИЙ ОРГАНОВ И ИХ СИСТЕМ

Система крови и гемостаза

- \* Депонирование крови
- \* Изменение вязкости крови
- \* тромбогеморагический синдром

печень

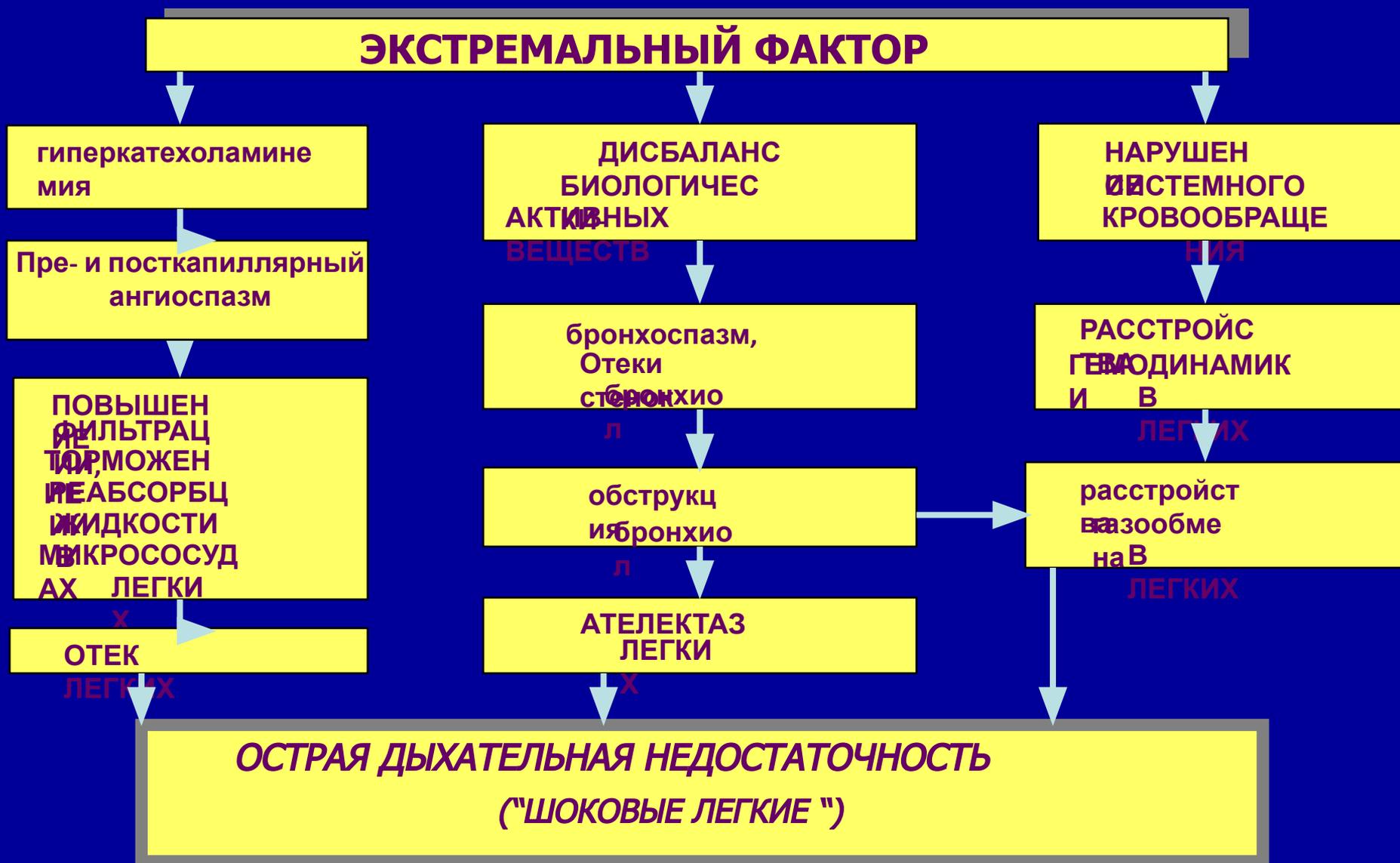
- \* Печеночная недостаточность ("Шоковая печень")

почки

- \* Почечная недостаточность ("Шоковые почки")

ПРОГРЕССИРУЮЩЕЕ угнетение жизнедеятельности

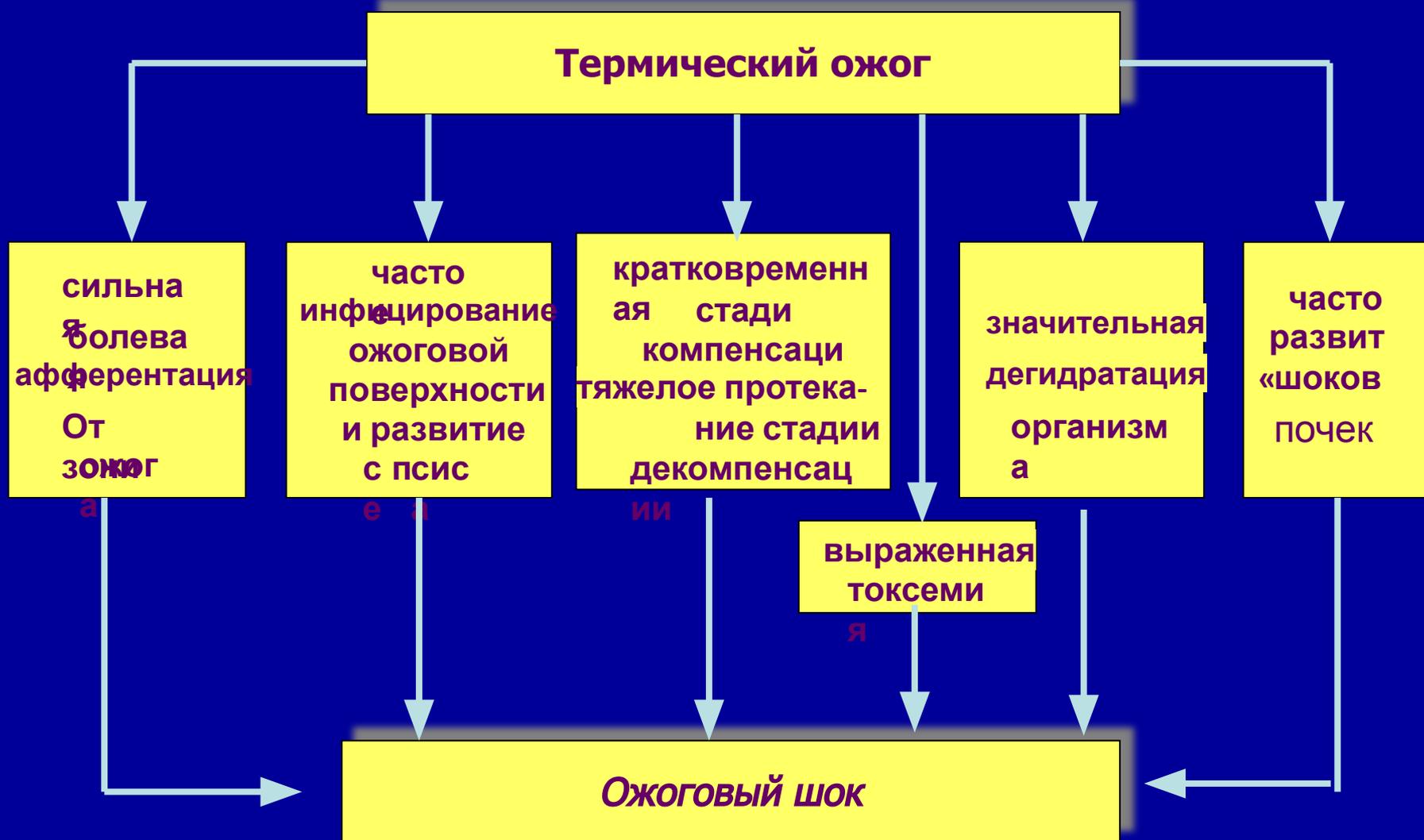
# ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА «ШОКОВЫХ ЛЕГКИХ»



# Основные звенья патогенеза "шоковых ПОЧЕК"



# НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ОЖОГОВОГО ШОКА



# ОСОБЕННОСТИ ОТДЕЛЬНЫХ ТИПОВ ШОКА

**Травматический шок**  
(тяжелые механические повреждения тканей)

**Мощная болевая импульсация в ЦНС**

↓  
**Эректильная фаза**

↓  
**Торпидная фаза**

(угнетение ЦНС, снижение сердечного выброса, нарушение микроциркуляции, гипоксия...)

**Ожоговый шок**  
(термический ожег II - IV степени, ожег свыше 15% поверхности тела)

**Сверхмощное влияние болевой импульсации на ЦНС**

↓  
**Эректильная фаза**

(более выражена, чем при травматическом шоке)

↓  
**Торпидная фаза**

**интенсивная плазморрея**

(выраженная гиповолемия, вторичная эритремия, нарушение микроциркуляции...)

**Септический шок**  
(абсцесс, эндометрит, пиелонефрит и др, что вызвано кишечной палочкой, стрептококками, энтерококками, анаэробной инфекцией...)

**Выражена бактериемия/токсинемия**

↓  
**«Ответ острой фазы»**

(увеличен синтез и высвобождение цитокинов и др. БАВ)

↓  
**Нарушение микроциркуляции** (шунтирование, сладжирование, микротромбообразование)

# Патофизиология геморрагического шока #1



# Патофизиология геморрагического шока #2



# Патофизиология геморрагического шока #3



# Патофизиология геморрагического шока #4



# Патофизиология геморрагического шока #5

Вазоконстрикция



↑ сопротивления сосудов  
малого круга



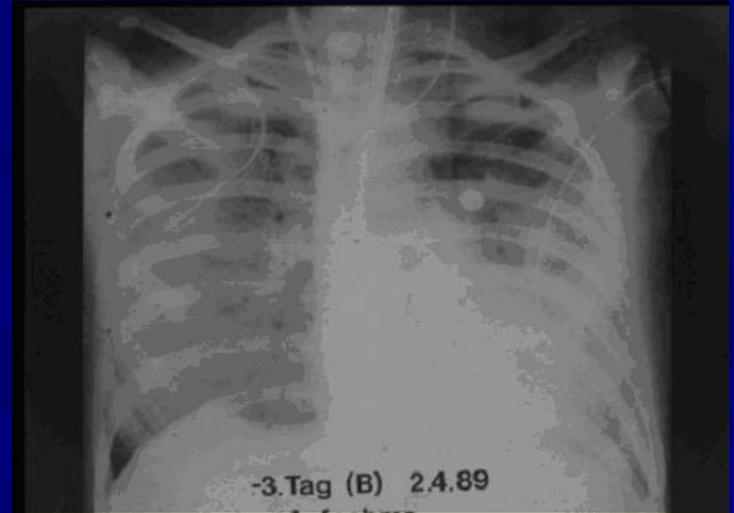
↑ капиллярной проницаемости



нарушение образования  
сурфактанта



респираторный  
дистресс-синдром



# Патофизиология геморрагического шока #6

- **Нейро-эндокринные нарушения**
- **Активация САС** (повышенный выброс А та НА)
- **Активация ГГАС** (массивный выброс АКТГ, кортизола, альдостерона, АДГ) – увеличение осмотического давления плазмы крови, усиленная реабсорбция  $\text{Na}^+$  и  $\text{H}_2\text{O}$ , уменьшение диуреза и увеличение объема внутрисосудистой жидкости

# Патофизиология геморрагического шока #7

- Нарушения метаболизма



# Патофизиология геморрагического шока #8

## • Гуморальные нарушения

Освобождение  
вазоактивных  
медиаторов

Гистамин,  
серотонин  
P<sub>g</sub>, NO, TNF, IL



Вазодилатация,  
Увеличение проницаемости сосудистой  
стенки,  
Выход жидкой части крови в  
интерстициальное пространство,  
Снижение перфузионного давления

Ацидоз и гипоксия



Угнетение функций сердца,  
увеличение возбудимости кардиомиоцитов,  
Аритмии

# Патофизиология геморрагического шока #9

Изменения  
эндотелия  
капилляров



Гипоксическое набухание клеток

Адгезия с полиморфноядерными лейкоцитами

- 1 фаза – ишемическая аноксия (сокращение пре- и посткапиллярных сфинктеров);
- 2 фаза – капиллярный стаз (расширение прекапиллярных сфинктеров при спазме посткапиллярных венул)
- 3 фаза – паралич периферических сосудов (расширение пре- и посткапиллярных сфинктеров)

# Синдром полиорганной недостаточности

*СПОН - это типичная системная неспецифическая форма патологии, которая закономерно развивается при разных критических состояниях организма*

**Основу патогенеза СПОН составляет “Синдром системной воспалительной реакции”**

**Классификация СПОН** (этиологическая)

**Инфекционный/ Септический**

(~ 90% всех видов СПОН)

Посттравматический;

Постгеморрагический;

Послеожоговый;

Постреанимационный;

Панкреатогенный;

Ятрогенный и др.

# ПАТОГЕНЕЗ СПОН



**ЦИТОКИНЫ!!! Простагландины. Кинины. Биогенные амины. NO. Фибронектин. Факторы роста. Энзимы. Активные формы O<sub>2</sub>.**

# Фазы развития СПОН

инфекционные

неинфекционные

Повреждение тканей

Гуморальный компонент  
системного ответа организма

(*“ответ острой фазы”*: выброс в кровоток  
цитокинов-медиаторов  
SIRS i CARS)

I. Фаза индукции

Нейро-гормональный компонент  
системного ответа организма

(*“Стресс-реакция”*: активация системы  
“гипофиз - надпочечники”)

II. Фаза метаболического ответа

**Синдром “Гиперметаболизма”**  
(*“гиперкатаболизма”*):

мобилизация энергетических ресурсов,  
«пластичных» субстратов организма и их  
перемещение, в первую очередь, в костный  
мозг, печень, лимфоидную ткань для  
создания неблагоприятных условий для  
действия патогенных (в т.ч. инфекционных)  
факторов и сдерживания масштаба  
повреждения

+

**Синдром «аутоканнибализма»:**

переход на эндогенные источники энергии  
для экономии на работе ЖКТ путем  
ингибирования аппетита, угнетения  
процессов всасывания, секреции,  
переваривания в кишечнике; снижения  
интерстициального кровообращения;  
структурных изменений щеточной каёмки  
(включая апоптоз энтероцитов)

Синдром  
“мальабсорции”

Синдром “кишечной  
аутоинтоксикации”

(результат дисбактериоза  
и нарушения барьерной  
функции кишечной стенки)

III. Фаза вторичной аутоагрессии

Развитие развернутой клинической картины СПОН, которая включает в себя::

**Респираторный дистресс синдром, синдром почечной недостаточности, синдром печеночной недостаточности, ДВС –синдром, “энцефалопатический синдром”, синдром вторичного иммунодефицита, “интоксикационный синдром”.....**

# ОСНОВНЫЕ ВИДЫ РАССТРОЙСТВ СОЗНАНИЯ



# ***УГНЕТЕНИЕ СОЗНАНИЯ***

- Торможение психической и интеллектуальной деятельности.
- Снижение уровня бодрствования и двигательной активности.

## **ОГЛУШЕНИЕ**

- \* повышение порога возбудимости
- \* снижение чувствительности организма к внешним воздействиям

## **СОПОР**

(лат. sopor -  
беспамятство)

- \* торможение психической активности
- \* угнетение сознания (но не утрата)
- \* утрата произвольных движений
- \* ! сохранение рефлексов

## **КОМА**

(греч. кома -  
глубокий сон)

- \* угнетение ВНД
- \* утрата сознания
- \* гипо-, арефлексия

# Кома

Кома (греч.кома - глубокий сон) - это экстремальное состояние организма, характеризующееся:

- полной и стойкой утратой сознания (угнетением ЦНС),
- арефлексией (утратой всех реакций на внешние воздействия),
- неврологическими и нейровегетативными нарушениями разной степени выраженности.

## Виды коматозных состояний

### **«Экзогенные» комы**

- экзотоксическая (при отравлении алкоголем,окисью углерода ..)
- травматическая (при повреждении головного мозга)
- гипоксическая (при экзогенной гипоксии)
- термическая (при значительном снижении или повышении температуры окружающей среды)

### **«Эндогенные» комы**

*при недостаточности функций:*

- печеночная,
- диабетическая,
- уремическая,
- гипотиреоидная,
- гипофизарная,
- надпочечниковая...

*при нарушениях гомеостаза:*

- ацидотическая,
- дегидратационная,
- гиперосмолярная....

# Общий патогенез коматозных состояний (стадии; проявления)



# Общие патогенетические факторы различных видов коматозных состояний

1. Гипоксия (энергодефицит) головного мозга
2. Нарушение КОС (как правило, ацидоз)
3. Дисциония (ионный дисбаланс в крови)
4. Экзо- или/и эндогенная интоксикация
5. Гипо- или гипергидратация головного мозга

# Патогенетические факторы отдельных видов комы

## Печеночно-клеточная кома

- \* Гипо- и диспротеинемия
- \* Накопление в крови непрямого билирубина, продуктов гниения белка (фенола, индола, крезола, скатола), желчных кислот, аммиака....
- \* Увеличение в крови молочной, пировиноградной кислот; аминокислот, низкомолекулярных жирных кислот
- \* Ацидоз
- \* Гипокалиемия
- \* Гипогликемия

.....

## Уремическая кома

- \* Гиперазотемия (накопление в крови мочевины, мочевой кислоты, креатинина)
- \* Накопление в крови токсинов: продуктов гниения белка-фенола, индола, скатола, крезола; ароматических оксикислот...
- \* Появление в крови токсичного карбаминовокислого аммония
- \* Гипергидратация головного мозга;
- \* Гипоксия головного мозга
- \* Ионный дисбаланс (гипонатриемия, гиперкалиемия, гипо-кальциемия, гипермагниемия!)
- \* Ацидоз

.....

## Надпочечниковая кома

- \* Гипогликемия
- \* Ионный дисбаланс (гипонатриемия, гиперкалиемия.....)
- \* Ацидоз
- \* Гиперазотемия
- \* Нарушение мозгового кровообращения (артериальная гипотензия)
- \* Расстройства водно-солевого обмена вследствие почечной недостаточности,
- \* Гипоксия головного мозга

.....



СРАЗУ ЗА РАМОНА!



