

Экстремальные СОСТОЯНИЯ

Лекция для студентов 3-го курса
Специальность «педиатрия»
Кафедра патофизиологии КрасГМА

Цель: изложить этиопатогенез экстремальных состояний

- Содержание лекции:
- Коллапс: этиопатогенетические факторы коллапса, виды коллапса, проявления коллапса, патогенез;
- Обморок;
- Шок: этиопатогенез, классификация, виды, стадии, лечение;
- Терминальные состояния.

Этиопатогенетические факторы коллапса

- ▣ **Уменьшение ОЦК. Абсолютное** – при кровопотере, плазморрагии, обширных ожогах, обезвоживании;
Относительное - при ↑↑ депонированной фракции крови в бассейне низкого давления и капиллярах (вследствие ↓ тонуса мелких сосудов или правожелудочковой сердечной недостаточности).
- ▣ **Первичное ↓ сердечного выброса**. В результате острой недостаточности сердца при инфаркте, тампонаде, некоторых видах аритмий, тяжелых инфекциях и интоксикациях и т.д., приводящих к ослаблению сократительной функции сердца.
- ▣ **Первичное ↓ ОПСС**. Вследствие инфекционных и неинфекционных интоксикаций, неправильного применения лекарственных средств (адреноблокаторы и адренолитики), нарушения ионного состава (гипонатриемия), избытка БАВ (гистамина, серотонина), эндокринопатий (недостаточность надпочечников, гипофиза), выраженной гипоксии и др. Резкое ↓ ОПС может быть связано с чрезмерным раздражением депрессорных рефлексогенных зон.

Виды коллапса

Общепринятой номенклатуры видов коллапса нет.

Виды коллапса (по И.Р.Петрову):

- **инфекционно-токсический;**
- **гипоксемический;**
- **ортостатический;**
- **панкреатический** (поступление в кровь продуктов метаболизма поджелудочной железы);
- **энтерогенный** (при демпинг-синдроме);
- **геморрагический.**

Проявление коллапса

- Развивается остро и начинается с резких нарушений центральной гемодинамики.
- Среднее АД $\downarrow < 70-60$ мм рт. ст.
($\text{СрАД} = \text{ДАД} + 1/3 \text{ АДпульсового}$) Сознание обычно сохранено, но \rightarrow общая заторможенность, резкая слабость, звон в ушах, ослабление зрения, жажда, зябкость, \downarrow температуры тела, бледность кожи, холодный пот, тремор пальцев рук, расширение зрачков, иногда тошнота, рвота, судороги.

Патогенез коллапса

- При тяжелом и длительном коллапсе неизбежны нарушения микроциркуляции. Вследствие ↓ перфузионного давления кровотоков в микроциркуляторном русле замедляется и кровь застаивается в капиллярах. Возникающая циркуляторная гипоксия приводит к ↑ проницаемости сосудистых мембран и выходу жидкой части крови в околосоудистую среду.
 - Гемоконцентрация и ухудшение реологических свойств крови способствуют агрегации эритроцитов и тромбоцитов с последующим развитием стаза и появлением микротромбов (ДВС-синдром).
 - В результате резкой артериальной гипотензии ↓ фильтрационное давление в почечных клубочках, возникает олигурия или анурия, приводящие к почечной недостаточности.
- При неблагоприятном развитии процесса наблюдается картина тяжелой циркуляторной, а затем смешанной гипоксии с непосредственной угрозой жизни.


Обморок («синкопе»)

Это внезапная непродолжительная потеря сознания вследствие преходящей ишемии головного мозга. Возникает рефлекторно.

Ведущий фактор в патогенезе \rightarrow ↓ АД до уровня, при котором не обеспечивается достаточная перфузия мозга.

Основные патогенетические звенья:

- ↓ АД вследствие уменьшения ПСС при системной вазодилатации (психогенные обмороки, обусловленные гиперактивностью парасимпатическим отделом ВНС, ортостатическая гипотензия);
- нарушения ритма сердца (синдром Морганьи — Эдемса — Стокса);
- уменьшение содержания в крови кислорода.

-
- **Шок** (от фр. choc — удар, толчок) является острым гемодинамическим нарушением, в результате которого развивается *гипоперфузия тканей*.
 - **Шок** — это тяжелый патологический процесс, сопровождающийся истощением жизненно важных функций организма и приводящий его на грань жизни и смерти из-за критического *уменьшения капиллярного кровотока в пораженных органах*.
 - **Шок** — это «катастрофа микроциркуляции»
 - !!  Инициальным патогенетическим механизмом шока, как правило, является массивный поток биологически отрицательной афферентации, поступающей в ЦНС из области воздействия повреждающего фактора.

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

(Делорье)

Общие патогенетические звенья шока и коллапса:

- ▣ **Сосудистая недостаточность;**
- ▣ **Дыхательная недостаточность;**
- ▣ **Гипоксия;**
- ▣ **Компенсаторные реакции.**

Некоторые отличия шока от коллапса

Параметры	Шок	Коллапс
Этиология	Шок- «коллапс от травмы» в результате раздражения экстерорецепторов.	Коллапс – это «шок без травмы», вызывается интоксикацией в рез. раздражения интерорецепторов.
Преобладание основного звена в патогенезе	Изменения в ЦНС- первичны	Первичны острая слабость сосудов и сердца.
Особенности течения	Фазное, развивается относительно быстро.	Отсутствие фаз, развивается относительно медленно.
Зависимость тяжести от ↓ АД	Прямой зависимости нет	Прямая зависимость
Наркоз и обезболивание	В начальной стадии имеют профил. и лечебное значение	Оказывает отрицательное влияние

Для любого шока характерно двухфазное изменение деятельности ЦНС:

- **первоначальное распространённое возбуждение нейронов («эректильная стадия» или стадия компенсации);**
- **в дальнейшем распространённое угнетение их активности («торпидная стадия» или стадия декомпенсации).**
- **Обычно в обеих фазах шока сохраняется сознание**

Патогенетическая классификация стадий шока

Шок первой степени тяжести определяют как компенсированный

- ▣ **↓МОК или ↓ОПСС → стимулы компенсаторных реакций, направленных на восстановление нормальных АД и тока крови в мозге, сердце, легких. Здесь нет ↓АД или оно незначительно.**
- ▣ **О наступлении шока свидетельствуют тахикардия, ↓пульсового АД, умеренное психомоторное возбуждение и признаки констрикции резистивных сосудов (холодная, бледная кожа и ↓диуреза).**
- ▣ **!!Своевременная терапия блокирует трансформацию компенсированного шока в декомпенсированный.**

Патогенетическая классификация стадий шока

При второй степени тяжести компенсированное шоковое состояние под действием звеньев патогенеза трансформируется в декомпенсированный шок.

- **Несостоятельность компенсации гиповолемии, патологического ↓МОК и ↓ОПСС ведет к критическому ↓тока крови в мозге, почках, венечных артериях. В результате: → резкая заторможенность, спутанное сознание, олигоанурия, ишемия миокарда.**
- **Основные признаки декомпенсированного шока: тахипноэ, тахикардия, нитевидный пульс, артериальная гипотензия при ↓пульсовом давлении.**
- **Серо-землистые холодные и влажные кожные покровы → проявление предельно выраженной констрикции микрососудов кожи и адренергической стимуляции потоотделения.**

Патогенетическая классификация стадий шока (2 ст)

Длительная ишемия органов и тканей при декомпенсированном шоке ► дисфункция клеточных мембран ► агрегация клеток крови в микрососудах и стаз.

- Одновременно на уровне всего организма мозаично персистирует констрикция микрососудов ►
- **Ишемия почек** → преренальная, затем ренальная почечная недостаточность;
- **Ишемия кишечника** → нарушение барьера кишечной стенки → бак. и токсины → во внутреннюю среду;
- **Токсины** → нейтрофилы → ↑ БАВ вазодилататоров → устойчивая гипотензия;
- **Системное повреждение эндотелия** запускает патогенез ДВС;
- **Системная ишемия** → тяжелый метаболический ацидоз → повреждения клеток (↓АТФ, ацидоз, повреждение биом.)

Патогенетическая классификация стадий шока (2 ст)

- ↓ перфузионного давления миокарда вызывает его ишемию и падение сократимости – звено танатогенеза;
- Системные повреждения гистагематического барьера → **массивный выход плазмы в интерстиций;**
- Повреждение гистагематического барьера → **невозможно восстановление эволемии инфузией плазмазамещающих средств;**
- Связанный с ишемией отек клеток подвергает лизосомы деструкции посредством активации протеинкиназ...

Патофизиологические закономерности шока

- Избыточная активация симпатoadреналовой системы;
- Дефицит эффективно циркулирующего объема крови;
- Реологические расстройства в области микроциркуляции;
- Клеточная гипоксия;
- Прогрессирующий ацидоз;
- Эндотоксемия;
- Гипотония;
- Поражение клеток с развитием необратимой дезорганизации.

Классификация шоковых состояний

Болевой

Гуморальный

Психогенный

Экзогенный:

Травматический
Ожоговый
При отморожении
Электрошок
Операционный

Эндогенный
:

Кардиогенный
Нефрогенный
При заболеваниях
органов
пищеварения

Гемотрансфузионный
Анафилактический

Патогенетические формы шока

- **Первично-гиповолемический;**
- **Кардиогенный;**
- **Сосудисто-периферический;**
- **Травматический
(комбинированный)**

Травматический шок

- Вызывает его боль, нарушающая деятельность нервной системы, кровообращения, эндокринную корреляцию вегетативных процессов и обмена веществ.
 - Первоначальное интенсивное возбуждение ведет к истощению энергетических ресурсов ЦНС с развитием фазы угнетения ►
 - Органы и ткани лишаются нормальной трофической регуляции и наступает дисгармония обмена ►
 - Развивается **гипоксия, ацидоз, эндотоксикоз**.
- !!! В патогенезе травматического шока имеет значение сочетанное воздействие болевого импульсации, крово- и плазмпотери, токсемии. Значимо также и повреждение тех или иных органов.**
- !! Эфферентные проявления болевого синдрома, приводящие к чрезмерной стимуляции ГАС (+энкефалины, эндорфины), не только не защищают организм от травмы, а, напротив, способствуют развитию глубоких повреждений важнейших систем жизнеобеспечения организма.**

По тяжести клинических проявлений травматический шок различают:

- I или легкой степени (АД – N, незначительный спазм сосудов, тахикардия);
- II или средней степени тяжести (АД ↓ до 80-60 мм рт ст);
- III или тяжелой степени (прогрессирующее ↓ АД, до 40-60 мм рт ст, развитие почечной и печеночной недостаточности).

!!! При 1 степени возможен самостоятельный выход из шока, но крайне редок.

↓ АД до 30-40 мм рт ст совместимо с жизнью, если оно кратковременно.

Шок развивается в 2,5% действия травм на организм.

Каждый четвертый с травматическим шоком погибает.

Факторы танатогенеза при травматическом шоке

Больные с тяжелым травматическим шоком погибают от:

- **Прогрессирующих расстройств кровообращения;**
- **Дыхательной недостаточности;**
- **Почечной недостаточности.**

В легких возникают:

- **нарушения микроперфузии ► возрастает шунтирование крови;**
- **ухудшаются диффузионные свойства альвеолярно-капиллярных мембран вследствие их набухания и развития интерстициального отека.**

Нарушения газообменной функции легких при травматическом шоке представляют собой очень опасное явление, требующее экстренного вмешательства (*«шоковое легкое»*).

Гемотрансфузионный шок

- **Причина** - несовместимость крови донора и реципиента по групповым факторам АВО, Rh или индивидуальным антигенам. Использование недоброкачественной крови (с гемолизом, денатурацией белка, бактериальным загрязнением).
- **Патогенез** - агглютинация и образование конгломератов эритроцитов с последующим их гемолизом ► резко изменяются физико-химические свойства крови. Эти изменения - пусковой механизм шока в результате чрезвычайного раздражения рецептивного поля сосудистого русла. **Значительный внутрисосудистый гемолиз приводит к ↓↓ кислородтранспортной функций крови и развитию гемической гипоксии**
- **Проявления** - в I стадии возникает двигательное возбуждение, ↑ЧД с затрудненным выдохом, чувство жара, боли в разных частях тела (особенно в области почек). Может ↑АД и возникать тахикардия. Первая стадия быстро сменяется II. Возникает общая слабость, покраснение кожи сменяется бледностью, тошнота и рвота. Могут развиваться судороги, ↓АД. Характерны нарушения функции почек.

Кардиогенный шок

- Развивается вследствие острой артериальной гипотензии, обусловленной резким ↓ насосной функции левого желудочка.
- **Первичное звено патогенеза** → **быстрое ↓ ударного объема левого желудочка, которое приводит к артериальной гипотензии**, несмотря на компенсаторный спазм резистивных сосудов и ↑ОПСС, направленные на восстановление артериального давления.
- **Артериальная гипотензия и ↓ кровотока по обменным капиллярам нарушают кровоток в органах на периферии** и вызывают **основные симптомы кардиогенного шока**: → нарушения сознания; бледность кожи, холодные и влажные конечности; олигурия (<20 мл/ч); артериальная гипотензия (систолическое АД < 90 мм рт.ст.).
- Возникает в **12–15 % случаев инфаркта миокарда, летальность до 90%.**

Отличительные черты патогенеза кардиогенного шока

- **Артериальная гипотензия, возникающая из-за травматического шока, — это следствие несостоятельности компенсации травматического шока, при котором патологические сдвиги в органах и тканях образуются задолго до снижения артериального давления.**
- **При кардиогенном шоке, наоборот, артериальная гипотензия сразу выступает одним из основных звеньев патогенеза.**
- **Компенсаторным реакциям** (нейрогенный спазм вен, активация ренин-ангиотензин-альдостеронового механизма, аутогемодилюция) **изначально присущи свойства звеньев патогенеза,** действие которых обуславливает прогрессирование шока и приобретение им необратимого характера.
- **При кардиогенном шоке поражен основной эффектор компенсаторных реакций, направленных на поддержание минутного объема кровообращения — сердце.**

Принципы противошоковой терапии

1. Важнейший принцип терапии - устранение болевого синдрома;

2. Стратегическая цель терапии — восстановление перфузии в русле микроциркуляции.

- Для устранения гиповолемии и нарушений водного баланса → переливание плазмы и других жидкостей. Внутривенное вливание жидкости с повышением ОЦП ведет к ↑ АД и ↑ сердечного выброса, а также к ↓ ПСС. Одновременно проводится коррекция электролитного статуса и кислотно-основного состояния.
- При наличии дыхательной недостаточности, особенно периодического дыхания и апноэ, немедленно ИВЛ.
- Комплекс мер, направленный на ↓ эндогенной интоксикации. Используют инфузионную терапию, антидоты, блокаторы БАВ (гистамина, кининов и др.), глюкокортикоиды, вводят гемодез, глюкозу, применяют гемосорбцию и гемодиализ и т.д.

Кома (от греч. «кота» – глубокий сон) – тяжелое патологическое состояние, характеризующееся угнетением ВНД, которое проявляется потерей сознания, расстройством рефлекторной деятельности и глубокими нарушениями дыхания, кровообращения и метаболизма.

Виды и патогенез комы

- ▣ **Первичная кома** (неврологическая) развивается вследствие первичного поражения ЦНС (инсульт, травма, инфекция, опухоль).
- ▣ **Вторичная кома** — в результате эндо- или экзогенной интоксикации ЦНС.
- ▣ **Ведущими звеньями в патогенезе любого вида комы являются:**
 - 1) прямое угнетение деятельности ЦНС токсическими продуктами;
 - 2) нарушения мозгового кровообращения, ведущие к гипоксии нервных центров.

Стадии глубины комы

- **Легкая кома.** Больной не реагирует на обращение к нему, может открывать глаза, но взгляда не фиксирует.
- **Кома средней тяжести.** Исчезают целенаправленные, защитные реакции (реакция на боль), но сохраняются сухожильные и периостальные рефлексы, а также вегетативные функции (дыхание, кровообращение, глотание и др.), появляются патологические рефлексы (Бабинского, Россолимо и др.).
- **Глубокая кома.** Угнетение и утрата вегетативных функций (расширение зрачков с отсутствием их реакции на свет, расстройство глотания, изменение частоты и ритма дыхания, гипо- и гипертермия, артериальная гипотензия, тахи- или брадикардия).
- **Терминальная кома.** Остановка дыхания, ↓ АД до критических величин (систолического <70 мм рт. ст.), полная арефлексия.

Терминальные состояния

- ▣ **Преагональное состояние** ☞ заторможенность, спутанность сознания, АД не определяется, отсутствие пульса на периферических артериях (определяется на сонных, бедренных), одышка, побледнение или цианоз. Длительность от десятка минут до нескольких часов.
- ▣ **Терминальная пауза** - временное прекращение дыхания на 30 сек – 1,5 мин и ↓ АД почти до нуля, угасанием рефлекторной деятельности (глазных рефлексов). Углубление процессов торможения в коре головного мозга, выключение ее функций, быстро ↑ метаболический ацидоз.
- ▣ **Период агонии** (2–5 мин). Последний этап борьбы организма за сохранение жизни. Характеризуется глубоким нарушением всех жизненных функций организма и торможением отделов ЦНС. Появляется редкое глубокое дыхание, происходит небольшое кратковременное ↑ АД до 15–20 мм рт. ст. Сознание и глазные рефлексы могут кратковременно восстановиться.
- ▣ **Клиническая смерть (КС)** — последний обратимый этап умирания, характеризующийся отсутствием внешних признаков жизни (сердечной деятельности, дыхания, рефлексов, сознания, мышечного тонуса), наличием трупного цвета кожи, но сохранением в тканях обменных процессов, протекающих на минимально низком уровне. В условиях нормотермии сроки обратимой КС 3–4 мин и максимум 5–6 мин для человека

Принципы и методы оживления

Основной принцип оживления — как можно более раннее и полное восстановление функции ЦНС, сердца и дыхания («треножник жизни»). Мероприятия по оживлению должны быть направлены на предохранение коры головного мозга от глубоких нарушений в терминальных состояниях.

Комплексная методика реанимации включает в себя:

- **ИВЛ** (с использованием аппарата или ручной метод);
- **массаж сердца** (прямой, непрямой);
- **дефибрилляцию сердца** (электрическую и химическую);
- **внутриартериальное центрипетальное** (против тока крови по направлению к сердцу) **ритмическое нагнетание и в/в переливание крови с адреналином, глюкозой, витаминами** (+перекись водорода). **При асистолии сердца, когда ни закрытый, ни открытый массаж сердца неэффективен → внутрисердечная инъекция адреналина.**

Критерии эффективности реанимации

- ▣ **появление пульса на сонных и лучевых артериях;**
- ▣ **уменьшение цианоза;**
- ▣ **сужение до того расширенных зрачков;**
- ▣ **увеличение АД до 60–70 мм рт. ст.**

Прогноз эффективности реанимационных мероприятий

*При травмах, если не поврежден
череп, следующий:*

- **длительность КС – 4 мин – прогноз относительно благоприятен;**
- **5–10 мин – сомнителен;**
- **20–22 мин – крайне сомнителен;**
- **больше 22 мин – абсолютно безнадежен.**

«Постреанимационная болезнь»

- **Стадия временной стабилизации функций** — наступает через 10-12 часов от начала реанимации (появление сознания, стабилизация дыхания, кровообращения, метаболизма). Независимо от дальнейшего прогноза состояние больного улучшается.
- **Стадия повторного ухудшения состояния** — начинается в конце первых, начале вторых суток. Состояние больного ухудшается, ↑ **гипоксия из-за ДН, развивается гиперкоагуляция, гиповолемия из-за плазмопотери или ↑ сосудистой проницаемости.** Микротромбозы и жировая эмболия нарушают микроперфузию внутренних органов. На этой стадии развивается ряд синдромов, формирующих «**постреанимационную болезнь**» и может наступить **отсроченная смерть:**
 - а) Кардиопульмональный синдром; б) Печеночно-почечный синдром ; в) Постгипоксическая энцефалопатия; г) Постгипоксическая эндокринопатия; д) Респираторная смерть мозга; е) Синдром постреанимационных иммунных нарушений; ж) Постгипоксическая гастроэнтеропатия. Может последовать стадия необратимых изменений (от неск. часов до суток).**
- **Стадия нормализации функций.** Начало выздоровления. Процесс долгий, зависит от тяжести умирания, длительности КС, перенесенной гипоксии.

Критерии смерти мозга

Если развитию терминальных состояний не предшествовали отравления, наркоз, тяжелые метаболические расстройства, критериями смерти мозга являются:

- Полное отсутствие спонтанной и вызванной электрической активности мозга;**
- Полное отсутствие сознания и самостоятельного дыхания;**
- Исчезновение всех рефлексов;**
- Атония мышц;**
- Неспособность к терморегуляции.**

Если эти признаки удерживаются в течение 12-24 часов, то смерть мозга считается установленной. Констатируется консилиумом специалистов в составе невропатолога, токсиколога, специалиста по ЭЭГ.



Спасибо за
внимание!