Виды коллапса

- геморрагический
- токсический
- инфекционный
- кардиогенный
- ортостатический
- лекарственный

Механизмы развития коллапса

Первый механизм — резкое падение тонуса артериол и вен

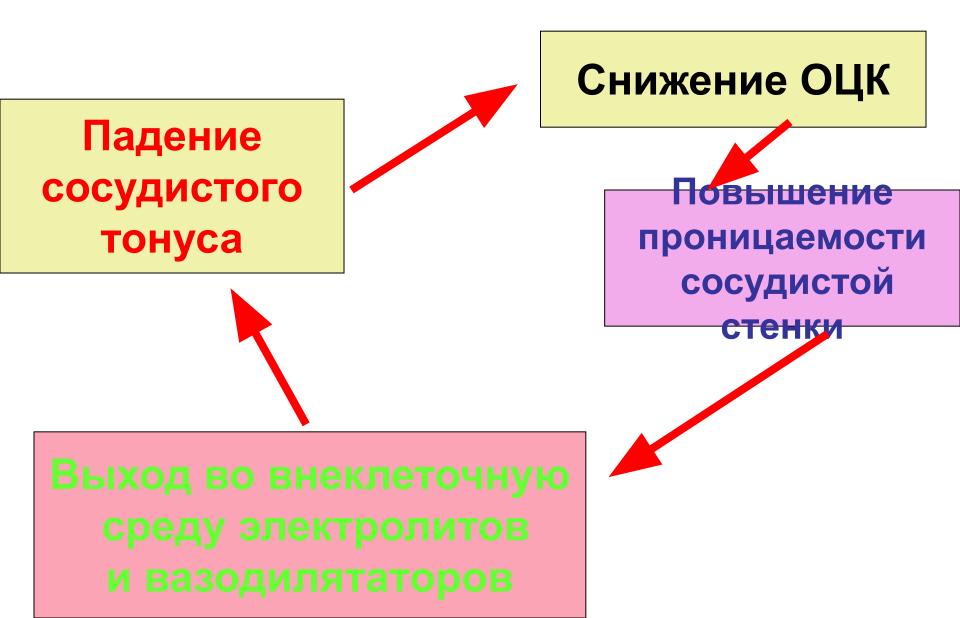
- <u>усиленное раздражение</u> депрессорных рефлексогенных зон
- <u>значительное усиление</u> парасимпатических влияний на сосуды
- <u>угнетение активности</u> прессорных нейронов кардиоваскулярного центра
- <u>снижение симпато-адреналовых</u> и кортикостероидных влияний на сосуды
- <u>снижение реактивности</u> сосудистой стенки к прессорным агентам

Механизмы развития коллапса

<u>Второй механизм – Быстрое</u>

уменьшение обьема ЦИРКУЛИРУЮЩЕЙ КРОВИ (ОЦК), В РЕЗУЛЬТАТЕ ЧЕГО ПРЕССОРНАЯ РЕАКЦИЯ СОСУДОВ, ПРИВОДЯЩАЯ К ПОВЫШЕНИЮ ИХ ТОНУСА, НЕ МОЖЕТ ПОДДЕРЖАТЬ НЕОБХОДИМЫЙ УРОВЕНЬ СИСТЕМНОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

Порочный круг при коллапсе



Коллапс вследствие снижения ОЦК

- геморрагический
 - обширные ожоги (плазморея)
 - токсикоинфекции (неукротимые диарея или рвота)
 - водное голодание
 - неправильное применение мочегонных средств

Виды шока

- травматический

```
(его варианты: ожого-
вый турникетный, опера-
ционный, СДС – краш –
синдром)
```

- анафилактический
- гемотрансфузионный
- кардиогенный и др.



Эректильная стадия шока



Избыточная афферентация

Токсемия

Возбуждение ЦНС

Повышенная

двигательная

активность

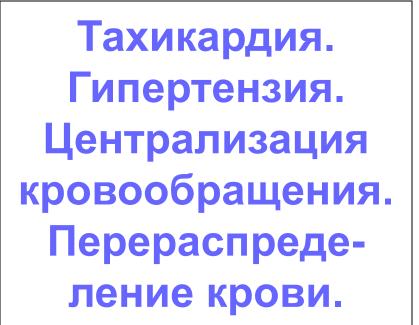
Активация симпато-адреналовой и гипофизарнонадпочечниковой систем

Гипервентиляция легких Усиление нейроэндокринных

Эректильная стадия шока

Возбуждение ЦНС

Активация симпато-адреналовой и гипофизарнонадпочечниковой систем



Стимуляция эритропоэза. Эритроцитоз. Снижение выделитель-

Ослабление тканевого дыхания. Ацидоз.

ной функции почек

Торпидная стадия шока



Торпидная стадия шока



Ослабление нейроэндокринных влияний

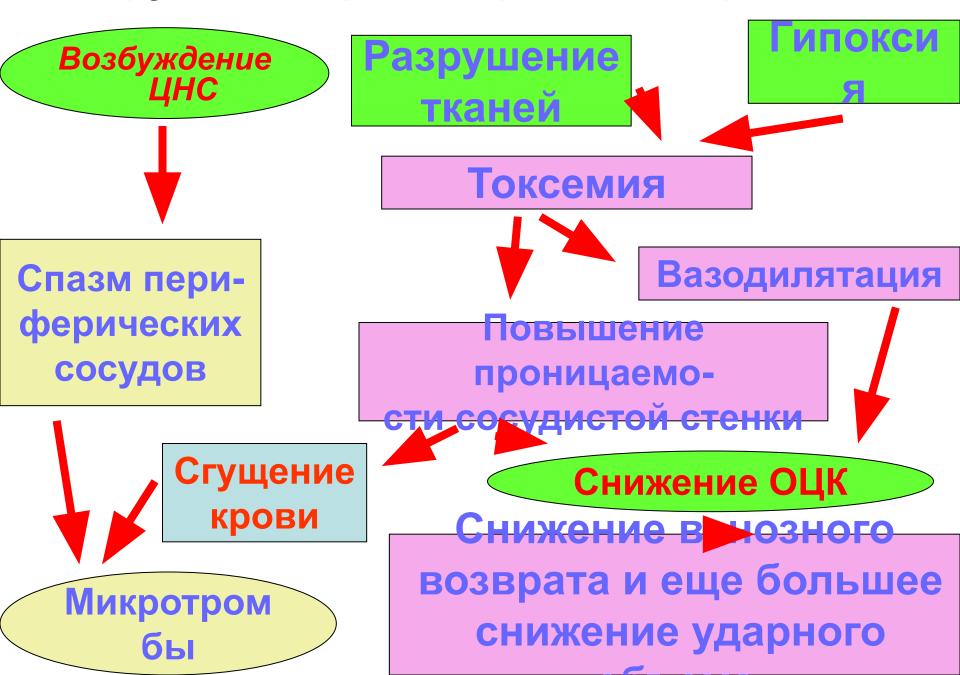
Брадикардия. Гипотензия. Расстройство

микроциркуляции Шоковые: "легкие" и " сгущение крови. ДВС-синдром

Прекращение выделительной функции почек

Ослабление тканевого дыхания. Усиление гликолиза. Ацидоз.

Нарушение кровообращения при шоке



Этиология анафилактического шока

- 1. Лекарственные препараты (почти любое средство)
 - антитоксические сыворотки
- препараты белков плазмы *(АКТГ, инсулин и др.)*
- антибиотики (пенициллин даже следы на шприце или халате)
- мышечные релаксанты, витамины, анестетики и др.
 - 2. Укусы насекомых
 - 3. Пищевые продукты

Виды ком

Экзогенные

- травматическая
- гипо- или гипертер-

мическая

- экзотоксическая (яд,
- алкоголь, грибы и т.п.)
- инфекционная
- алиментарная (голод)
- гипоксические

<u>Эндогенные</u>

- апоплексическая
- анемическая
- гипогликемическая
- диабетическая
- тиреотоксическая
- уремическая
- печеночная

Основные церебротоксины

- **Аммиак** (*включая а-кетоглютаровую кислоту*)
- белковые метаболиты (фенол, индол, скатол, амины и др.)
- жирные кислоты (масляная, капроновая, валериановая)
- производные пировиноградной и молочной кислот *(ацетон, бутиленгликоль)*
- аминокислоты (фенилаланин, триптофан, тирозин и метионин)
- ложные нейромедиаторы (октопамин и бета-фенилэтиламин

Общая схема развития комы

Повреждение (нарушение функции, токсемия)

