

# Экстремальные состояния

---





# Экстремальные состояния –

это состояния, вызванные патогенными факторами, которые оказывают на организм предельное, нередко разрушительное воздействие.



**Наиболее важными и  
распространенными  
экстремальными состояниями  
являются  
коллапс,  
шок и  
кома.**



# Этиология экстремальных состояний

экзогенные факторы  
эндогенные факторы



# Экзогенные воздействия:

1. Травма
2. Резкие колебания температуры и атмосферного давления
3. Недостаток кислорода
4. Экзогенные интоксикации
5. Электрический ток
6. ионизирующая радиация
7. Резкие психические перегрузки
8. Недостток воды и пищи



**Эндогенные факторы -  
состояния, значительно нарушающие  
жизнедеятельность организма - тяжелые  
болезни и осложнения.**

- массивное внутренне кровотечение
- кровоизлияния в жизненно важные органы
- недостаточность сердечно-сосудистой системы
- почечная недостаточность
- печеночная недостаточность
- грубые эндокринные и метаболические расстройства

# Общий патогенез экстремальных состояний



- **адаптивные защитные реакции** - предельное напряжение разнообразных адаптивных механизмов, реализующихся на различных уровнях организации и различающихся степенью специфичности.  
Это позволяет сохранить функции организма



- **Критическое или неотложное состояние**, характеризуется чередой смертельных расстройств жизнедеятельности организма и проявляется предельной активацией и последующим истощением адаптивных механизмов, грубыми расстройствами функций организма и физиологических систем и требует неотложной помощи.



# Механизмы экстренной адаптации



Вначале происходит активация симпатoadреналовой и гипофизарно-надпочечниковой систем, способствующих мобилизации ряда метаболических и системных защитно-приспособительных реакции.



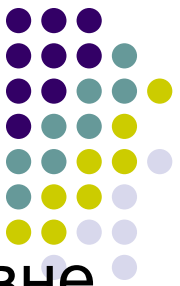
По мере увеличения тяжести состояния происходят прогрессирующее сужение диапазона приспособительных реакций, упрощение и распад функциональных систем, обеспечивающих в нормальных условиях сложные поведенческие акты и тонкую регуляцию локомоторных и вегетативных функций.

# Метаболические расстройства



Главной причиной тяжелых расстройств обмена веществ и физиологических процессов при экстремальных состояниях является гипоксия.

# Гипоксия обусловлена:



- недостаточным поступлением кислорода извне (экзогенная гипобарическая и нормобарическая гипоксия, респираторная недостаточность);
- нарушением переноса кислорода кровью при тяжелых анемиях и изменениях транспортных свойств гемоглобина и эритроцитов (гемическая гипоксия);
- при резких расстройствах кровообращения в тканях (циркуляторная гипоксия);
- при первичных нарушениях утилизации кислорода клетками и тканями (тканевая гипоксия).

# В патогенезе ЭС гипоксии свойственны:



## 1. Нарушение обмена веществ.

В энергетическом и углеводном видах обменах наблюдается дефицит макроэргов (уменьшение АТФ в клетках).

Развивается метаболический ацидоз, за счет накопления недоокисленных продуктов обмена.



Нарушения синтеза нуклеиновых кислот, белков, ферментов.

Возрастает уровень остаточного азота в тканях и крови, повышается содержание аммиака.



## 2. Повреждение биологических мембран клеток и их органелл.

Усиление свободнорадикальных процессов и перекисного окисления липидных компонентов биологических мембран.



### 3. Нарушение обмена электролитов воды.

Нарушение процессов активного транспорта и распределения ионов на мембранах клеток и их органелл.

Возрастает количество внеклеточного  $K^+$ , усиливается выход воды в межклеточное пространство, и происходит сгущение крови.





4. Усиленное образование и высвобождение биологически активных веществ: гистамина, серотонина, кининов, лизосомальных ферментов.

Часто развивается диспротеинемия, накапливаются продукты денатурации белка и распада клеток.

Развивается токсемия.

# Нарушение в системе кровообращения



## Расстройства микроциркуляции:

- нарушение перфузии микрососудов,
- расширение капилляров,
- снижение их чувствительности к вазопрессорным влияниям,
- увеличение проницаемости сосудистых стенок.
- патологическая агрегация эритроцитов,
- «сладж-синдром»,
- гиперкоагуляция крови,
- ДВС-синдром,
- микротромбоз сосудов,
- явление стаза.

## Расстройства системной гемодинамики:



- уменьшение объема циркулирующей крови, скорости кровотока,
- увеличение депонирования крови,
- падение тонуса артериол и вен вплоть до их пареза,
- резкое уменьшение общего периферического сопротивления сосудистого русла.

# Нарушения в системе внешнего дыхания:



- изменения глубины и частоты дыхания, соотношения фаз вдоха и выдоха;
- периодическое дыхание типа Биота и Чейна- Стокса, дыхание типа Куссмауля;
- нарушение легочной перфузии, вентиляционно – перфузионных отношений и процесса альвеолокапиллярной диффузии (например при «шоковом легком»).

# Нарушения в нервной системе:



Нарушения функций нервной системы наблюдаются при всех видах ЭС, относятся ко всем нервным процессам (корковым, вегетативным, локомоторным, сенсорным)

Для шока характерно сочетание сохраненного сознания с общей глубокой заторможенностью.



Развитие коматозных состояний начинается с чувства сонливости, частичной утраты сознания с последующей полной его потерей и тотальной арефлексией.

При коллапсе сознание может быть сохранено в течение длительного времени или сразу утрачиваться.

# Нарушения функции почек:



- олигурия или анурия;
- протеинурия и другие изменения качественного состава мочи;
- общая недостаточность выделительной функции почек вплоть до уремии.

# Нарушения функции печени:



Характеризуются ослаблением процессов детоксикации, синтеза мочевины, белково-синтетических процессов, диспротеинемией, расстройствами углеводного и других видов обмена.



# Коллапс



(от лат. collapsus – ослабевший, упавший, внезапное падение)

Уровень системного артериального давления зависит от:

1. объема циркулирующей крови (ОЦК);
2. сердечного выброса (СВ);
3. общего периферического сопротивления сосудистой системы (ОПС);

# Уменьшение объема циркулирующей крови.



Абсолютное уменьшение ОЦК обусловлено утратой части крови при кровопотере, плазморрагии при обширных ожогах, обезвоживании организма различного происхождения (водное голодание, профузные поносы, потоотделение, рвота, массивная полиурия).



## Относительное уменьшение ОЦК

возникает при значительном увеличении ее депонированной фракции в бассейне низкого давления и капиллярах. Значительное снижение тонуса мелких сосудов или правожелудочковая сердечная недостаточность, приводящая к застою крови в венах большого круга.

# Первичное уменьшение сердечного выброса.



Может возникнуть в результате:

острой миокардиальной недостаточности при инфаркте, тампонаде, некоторых видах аритмий,

тяжелых инфекциях и интоксикациях

патологических состояниях, приводящих к ослаблению сократительной функции сердца или уменьшению венозного возврата крови и соответствующему снижению ударного объема.

# Первичное падение общего периферического сопротивления.



при воздействии разнообразных патогенных факторов на стенки резистентных и емкостных сосудов, приводящих к снижению их нейрогенного и миогенного тонуса и реактивности в отношении прессорных агентов.

К таким патогенным факторам относятся инфекционные и неинфекционные интоксикации, ионизирующая радиация, свободные радикалы, эндокринные расстройства, гипоксия.



## Виды коллапса

По **этиологическому признаку** различают следующие виды коллапса:

геморрагический, кардиогенный,  
инфекционный, токсический, радиационный,  
дегидратационный, гипертермический,  
панкреатический, ортостатический,  
гипокапнический, рефлекторный,  
эндокринный.

# Проявления коллапса



Коллапс обычно развивается остро и начинается с резких нарушений центральной гемодинамики.

Сознание сохранено, но отмечается общая заторможенность, резкая слабость, звон в ушах, ослабление зрения, жажда, зябкость, снижение температуры тела, бледность кожных покровов, часто холодный пот, тремор пальцев рук, расширение зрачков, иногда тошнота, рвота, судороги.



При тяжелом и длительном коллапсе происходят нарушения микроциркуляции.

Гемоконцентрация и ухудшение реологических свойств крови могут способствовать агрегации эритроцитов и тромбоцитов с последующим развитием стаза и проявлением микротромбов (ДВС-синдром).

В результате резкой артериальной гипотензии падает фильтрационное давление в почечных клубочках, возникает олигурия или анурия, приводящие к почечной недостаточности.



# Принципы терапии коллапса



- устранение причины вызвавшей коллапс;
- нормализация центрального, органного и микроциркуляторного кровообращения;
- для восстановления ОЦК применяют гемотрансфузию, переливание плазмы, устраняют дегидратацию;
- используются фармакологические стимуляторы кардиовазомоторного центра и сердца, вазопрессорные препараты;
- для ослабления нарушений микроциркуляции используют средства, способствующие дезагрегации форменных элементов и улучшению реологических свойств крови (гемодез, гепарин).

# Общая характеристика ШОКОВЫХ СОСТОЯНИЙ.

( от лат. choc – удар, толчок)



Этиологический фактор – воздействие на организм сверхсильных патологических раздражителей.

Инициальным патогенетическим механизмом шока является массивная биологически отрицательная афферентация, поступающая в ЦНС из области воздействия повреждающего фактора.

# Виды шока:



Травматический, ожоговый, геморрагический, гемолитический, кардиогенный, нефрогенный, акушерский, гипогликемический, болевой, гемотрансфузионный, анафилактический, абдоминальный, инфекционный, ацетилхолиновый, инсулиновый, спинальный, цитратный, гравитационный, психический.



**При шоке изменения  
кровообращения возникают  
вторично, главным образом в  
результате нарушений  
деятельности центральной  
нервной системы.**



Для шока характерно двухфазное изменение деятельности центральной нервной системы:

первоначальное распространение возбуждения нейронов (эректильная стадия),

а в дальнейшем – распространённое угнетение их активности (торпидная стадия)..

## Для эректильной стадии характерно:



- усиление симпатоадреналовых и гипофизарно – надпочечниковых влияний;
- активация функций системы кровообращения: тахикардия, артериальная гипертензия, перераспределение кровотока;
- учащение дыхания и увеличение альвеолярной вентиляции;
- эритроцитоз за счет выброса крови из депо.

# Для торпидной стадии шока характерно:



- ослабление центральной гемодинамики: артериальное давление падает, увеличивается депонирование фракции крови, уменьшается ОЦК, пульсовое давление, «нитевидный» пульс;
- уменьшается альвеолярная вентиляция;
- недостаточность кровообращения и дыхания приводят к развитию тяжелой гипоксии.



Характерными для шока являются **расстройства микроциркуляции;**

они могут возникать уже в эректильной стадии вследствие перераспределения кровотока и его редукции в ряде органов.

По мере перехода в торпидную фазу происходит снижение перфузии микрососудов, ухудшение реологических свойств крови, повышение стенок капилляров, агрегация форменных элементов, периваскулярный отек.





Обязательным патогенетическим фактором при шоках разной этиологии является **ТОКСЕМИЯ**.

Токсическое действие при шоке оказывают многочисленные биологически активные вещества (гистамин, серотонин, кинины, ацетилхолин, катехоламины).

В крови могут появляться денатурированные белки, лизосомальные ферменты, токсичные продукты, микроорганизмы и их токсины.

# В процессе развития шока нередко возникают порочные круги:



- расстройства деятельности ЦНС приводят к нарушению регуляции кровообращения и дыхания;
- ухудшение жизненно важных функций вызывает возникновение гипоксии, что усугубляет расстройство нервных процессов.

# Принципы противошоковой терапии:



1. устранение причины, вызвавшей развитие шока;
2. устранение болевого синдрома;
3. проводится комплекс мер, направленных на снижение степени токсемии;
4. для устранения гиповолемии и нарушений водного баланса используется переливание консервированной крови, плазмы.
5. при наличии дыхательной недостаточности используют искусственную вентиляцию легких.

# Общая характеристика коматозных состояний.



**Комой** (глубокий сон) – обычно называют крайне тяжелое состояние организма, характеризующееся глубоким угнетением центральной нервной системы, стойкой потерей сознания, утратой реакций на внешние, в том числе болевые, раздражители любой интенсивности.

# К экзогенным коматозным состояниям относятся:



1. травматическая кома (повреждение головного мозга внешним механическим воздействием);
2. гипо- и гипертермическая кома (общее охлаждение, перегревание, солнечный удар);
3. экзотоксическая (отравление алкоголем, промышленными ядами, окисью углерода, лекарственными веществами, грибами)

4. алиментарная (при тяжелом голодании);
5. гипоксическая (при дефиците кислорода во вдыхаемом воздухе);
6. лучевая (при воздействии больших доз ионизирующей радиации) и др.



# Эндогенные коматозные состояния:



- прямое повреждение головного мозга (геморрагический инсульт, ишемический инсульт, отек мозга, опухоль, абсцесс, эпилепсия);
- общие и местные расстройства кровообращения, приводящие к гипоксии мозга (гипоксическая кома);
- нарушение состояния системы крови (анемическая, гемолитическая кома);



- нарушение функций дыхательной системы (астматическая, асфиксическая кома);
- нарушение функций эндокринной системы (диабетическая, тиреотоксическая, гипофизарная кома);
- нарушения выделительной системы (уремическая кома);
- печеночная недостаточность (печеночная кома);





- нарушение параметров внутренней среды (гипогликемическая, гиперосмолярная, ацидозная кома);
- отдельные болезни (малярийная, холерная, микседематозная кома).



Коматозные состояния могут возникать очень быстро (при травмах головы, инсультах, эпилепсии).

Чаще кома возникает постепенно, проходя последовательно несколько стадий.



# 1 стадия (начальная).

Характеризуется психическим беспокойством, инверсией сна, нарушениями координации движений, начальными изменениями электроэнцефалограммы.



## 2 стадия (прекома).

Характеризуется сонливостью, спутанностью сознания, резким ослаблением реакций на внешние раздражители, в том числе уменьшением болевой чувствительности.

## 3 стадия (неглубокая кома, сопор).



Характеризуется потерей сознания, которое периодически может частично проясняться. В этой стадии могут возникать спастические сокращения отдельных мышц, иногда непроизвольные мочеиспускание и дефекация. На ЭКГ – грубые изменения.



## 4 стадия (глубокая кома).

Характеризуется полной утратой сознания и арефлексией; в том числе выпадением роговичного и зрачкового рефлексов.

Появляются тяжелые вегетативные расстройства: артериальная гипотензия, сердечные аритмии, периодическое дыхание, падение температуры тела, тазовые расстройства, могут возникать центральные параличи.



Коматозные состояния имеют ряд общих механизмов нарушения сознания, нарушений рефлекторной деятельности, вегетативных и других расстройств.

Существенное значение имеют гипоксия и энергетический дефицит нейронов головного мозга.



Одним из факторов развития коматозных состояний является интоксикация экзогенными ядами или токсическими продуктами обмена веществ.





Среди многочисленных эндогенных токсических метаболитов важное значение в развитии коматозных состояний имеют аммонийные соединения, производные фенола, нарушения кислотно-основного состояния (ацидоз).



К нарушениям электролитного баланса, занимающим важное место в патогенезе коматозных состояний, относятся увеличение уровня внеклеточного калия (гиперкалиемия), гипонатриемия и другие сдвиги электролитного состава.

# Противокоматозная терапия:



- устранение причины вызвавшей кому;
- учитывая разнообразие этиологических факторов и патогенетических механизмов коматозных состояний, конкретные лечебные меры должны быть максимально дифференцированными;
- при купировании коматозных состояний важно нормализовать кислотно-основной, электролитный и водный баланс организма;
- устранение расстройств деятельности различных физиологических систем возникающих в процессе развития комы.