

ЛЕКЦИЯ № 8

ТЕМА: «ОБЩИЕ РЕАКЦИИ ОРГАНИЗМА НА ПОВРЕЖДЕНИЯ. ЭКСТРЕМАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ»

План лекции:

1. экстремальные состояния
2. стресс
3. стадии стресса
4. шок
5. фазы шока
6. травматический шок
7. ожоговый шок
8. анафилактический шок
9. гемотрансфузионный шок
10. коллапс
11. кома
12. уремическая кома
13. печеночная кома
14. диабетическая кома

1. **Экстремальные состояния** - это состояния, возникающие под влиянием крайне неблагоприятных факторов как внешней, так и внутренней среды. Повреждающими факторами – стрессорами являются психогенные и болевые факторы, токсины, температурные перепады, патогенные бактерии. В ответ на такие неблагоприятные факторы в организме возникают изменения, характеризующиеся чрезмерным напряжением систем организма или ослаблением приспособительных механизмов, вследствие чего появляются отклонения жизненно важных параметров гомеостаза. Такие состояния получили название экстремальных. К экстремальным состояниям относят: стресс, шок, коллапс, кому.

2. Стресс

Стресс- наиболее общая реакция организмов в ответ на действие чрезвычайного раздражителя, проявляющееся развитием общего адаптационного синдрома, в основе которого лежат защитно - приспособительные реакции, направленные на выживание в новых условиях существования.

Состояние стресса возникает при действии на организм сверх сильных раздражителей: ядов, чрезмерно высоких физических нагрузок, переохлаждение, а так же при травме, гипоксии, психоэмоциональном напряжении и др.

3. Выделяют три стадии стресса.

Стадия тревоги заключается в активации симпатoadреналовой системы. Происходит выброс в кровь АКТГ, который усиливает поступления в кров гормонов надпочечников.

Гормоны надпочечников (адреналин, глюкокортикоиды) стимулируют использование энергетических и пластических ресурсов организма.

- Усиливается потребление кислорода за счет активизации дыхания и кровообращения.
- Усиливается распад белков, жиров, углеводов. Повышается уровень глюкозы и остаточного азота в крови.

Изменения обмена веществ и функции направленные на борьбу с патологическим фактором, устранение возникающих повреждений. Если интенсивность стрессового фактора чрезмерно и превышает компенсаторно-приспособительные возможности организма, могут возникнуть серьезные нарушения жизнедеятельности: повышения АД, повышение коронарного кровообращения, появление очагов некроза в миокарде, изъязвление ЖКТ, угнетение иммунной системы (за счет атрофии лимфоидной ткани). Повреждение органов- мишеней стресса включает действия на них избытка катехоламинов. Например, повышается потребление миокардом кислорода и снижается его устойчивость к гипоксии, активируются лизосомальные ферменты- происходит повреждение тканей(проводниковой системой сердца), сужение коронарных сосудов, формируются аритмии. Все это приведет к снижению резистентности (устойчивости) организма.

В развитии общего адаптационного синдрома включается не только стрессовые, но и антистрессовые механизмы. В частности, тормозным медиатором ЦНС является мощное стресс- лимитирующая ГАМК- эргическая система, которая ослабляет симпатические влияния и уменьшает выброс АКТГ.

Большинстве случаев организм справляется с действием стрессового фактора. Несмотря на продолжение действие стрессорного агента и усиление обмена веществ, напряжение физиологических функция всего организма ослабляет, реакция тревоги исчезает, возникшие изменения устраняются, развивается вторая стадия стресса- стадия резистентности.

Стадия резистентности характеризуется усилением синтеза веществ, восполнением до норма гликогены, жиров, белков; восполнением запасов гормонов надпочечников происходит нормализация деятельности НС, эндокринного аппарата и физиологических функций.

Если интенсивность стрессового фактора чрезмерна, стресс продолжается длительное время и превышает компенсаторные возможности организма, наступает третья стадия стресса- стадия истощения.

Стадия истощения. Для стадии истощения характерны: ослабления синтеза веществ в тканях, угнетение физиологических функций, снижение образования гормонов коры надпочечников вплоть до истощения, снижение АД и появление очагов некроза и миокарде, угнетение иммунной системы за счет атрофии лимфоидной ткани- снижается резистентность организма.

Если на организм действуют чрезмерно интенсивные факторы, то стадия резистентности к стрессу почти не выражена вслед за стадией тревоги(сильным возбуждением симпатoadреналовой системы) наступает стадия истощения компенсаторно- приспособительных механизмов. Такое течение стресса наблюдается при шоке, тяжелых нарушениях функций органов(расстройствах мозгового кровообращения, недостаточной функции почек, печени, гипоксии).Кома- особо тяжелая истощения. Если действие стресса не прекращается, то наступает смерть.

4. ШОК

Шок - остро развивающийся ,угрожающий жизни патологический процесс, обусловленный действием сверхсильного раздражителя. Для шока характерно тяжелое нарушение деятельности ЦНС, кровообращения, дыхания, обмена веществ.

Шок развивается при тяжелых механических травмах, ожогах, переливание не совместимой крови и др.Ведущей механизмом развития шока является поток биологически отрицательной афферентации, поступающей в ЦНС из зоны повреждения тканей.

5. Для шока характерны две фазы изменения ЦНС: эректильная и торпидная.

Эректильная фаза характеризуется увеличением активности гипоталамо-гипофизарно- надпочечниковой системы: выброс гормона АКТГ, гормонов надпочечников- адреналина и норадреналина, повышением обмена веществ, усилением работы сердечно- сосудистой системы. За счет повышения АД и частоты сердечных сокращений возрастает частота дыхания, увеличивается количество эритроцитов в крови.

Нарушения кровообращения при шоке возникают вторично в результате деятельности ЦНС.

Эректильная фаза обычно непродолжительна, т.к. в скорее наступает торможение ЦНС и наступает вторая фаза- торпидная.

Торпидная фаза характеризуется торможением ЦНС, снижением активности симпатoadреналовой системы, повышением АД, уменьшением ЧСС, уменьшением объема циркулирующей крови (ОЦК).

Возникающие нарушения связанные не только с нарушением перфузией крови через сосуды, но и с увеличением проницаемости стенок сосудов за счет появлений

токсических продуктов. Развитие токсемии влечет за собой и развитие гипоксии - дополнительное повреждение органов, прежде всего мозга, сердца и почек.

Для шока характерны так называемые порочные круги, которые играют важную роль в нарастании тяжести шокового состояния: расстройства ЦНС при шоке приводят к нарушению функции дыхания и кровообращения, что вызывает развитие гипоксии, а гипоксия усугубляет расстройства деятельности ЦНС. Таким образом, круг патологических реакций замыкается.

Некоторые органы при шоке повреждаются особенно часто – это лёгкие и почки. От тяжести их повреждения часто зависит жизнь больного. Такие органы получили название «шоковых органов». Например, в «шоковом» лёгком значительно нарушается микроциркуляция вследствие выработки биологически активных сосудорасширяющих веществ, увеличивается проницаемость капилляров, повышается вязкость крови, что приводит к развитию отека лёгких.

В почках происходит снижение кровотока из-за спазма артериол. За счёт возбуждения симпатической нервной системы повышается АД для улучшения кровоснабжения мозга и сердца. Однако в самих почках развивается гипоксия, происходят дистрофические изменения канальцев, их просвет заполняется слущенным эпителием, закупоривая их, что приводит к гибели почечной ткани – развивается корковый почечный некроз. Резко ограничивается кровоснабжение и остальных органов и тканей.

По этиологии выделяют следующие виды шока:

6. Травматический шок развивается при травмах костей, мышц, внутренних органов. Происходит повреждение нервных окончаний, стволов и сплетений, которое приводит к возбуждению ЦНС, что усугубляется кровотечением и инфицированием ран.

7. Ожоговый шок развивается при обширном термическом поражении кожи. Рано возникает токсемия. Вследствие некроза ткани в кровь поступает большое количество продуктов распада, повышается проницаемость сосудов. Из сосудов в окружающие ткани выходит плазма, происходит сгущение крови.

8. Анафилактический шок представляет собой опасное для жизни проявление немедленной аллергии человека при введении антибактериальных препаратов, анестетиков и витаминов, попадающих в кровь.

Возбуждение ЦНС связано с раздражением рецепторов сосудистого русла комплексами аллерген – антитело, медиаторами аллергии и другими агентами. В сосудах развиваются стаз и спазм. Быстрое угнетение ЦНС вызывает внутрисосудистое свертывание крови. За счет резкого спазма стенок бронхоиол появляется чувство удушья – развивается асфиксия.

9. Гемотрансфузионный шок развивается вследствие переливания несовместимой крови донора. После короткой эректильной стадии,

проявляющейся двигательным возбуждением, учащением и затруднением дыхания, резкими болями, особенно в поясничной области, наступает торпидная стадия (оцепенение), падает АД. Вследствие изменения свойств белков крови и активации фибринолитической системы часто снижается свёртываемость крови и возникают множественные кровоизлияния в разных органах.

Для гемотрансфузионного шока характерно нарушение функции почек, так как продукты распада гемоглобина поступают в сосуды почки, в канальцах происходит нарушение кровообращения почки (шоковая почка). В дальнейшем на первый план выступают расстройства функции почек. В моче появляются белок и гемоглобин, количество выделенной мочи уменьшается вплоть до анурии, и через несколько дней после трансфузии (от 3 до 18 дней) больные погибают при явлениях уремии.

В случае гемотрансфузионного шока с благоприятным исходом больные медленно поправляются, количество выделяемой мочи с каждым днём увеличивается, головные боли проходят и больные выздоравливают.

10. КОЛЛАПС

Коллапс – остро развивающаяся сосудистая недостаточность вследствие расстройства кровообращения, которое развивается в результате падения объема циркулирующей крови либо общего сосудистого тонуса из-за резкого расширения сосудов.

Уменьшение массы циркулирующей крови при массовой потере крови приводит к снижению артериального и венозного давления. Это приводит к гипоксии головного мозга, угнетению жизненно важных функций.

Следует отличать коллапс от шока. Коллапс – следствие первичного расстройства кровообращения, когда объем циркулирующей крови меньше объема сосудистого русла (например, при массивной кровопотере). При шоке падение АД является вторичным, развивается как следствие расстройства деятельности ЦНС.

11. КОМА

Кома – одно из наиболее опасных и тяжёлых экстремальных состояний организма, для которого характерно состояние глубокого угнетения функций ЦНС с полной потерей сознания и утратой реакции на внешние раздражители. Кома, как правило, является состоянием, возникающим при далеко зашедших стадиях заболеваний или при резко выраженной их декомпенсации, при которой происходит поражение ЦНС.

Для комы типичны не двухфазное, а прогрессивно нарастающее угнетение деятельности головного мозга и утрата сознания.

Различают следующие виды комы:

12. Уремическая кома развивается при накоплении в крови токсических продуктов обмена, которые должны быть выделены из организма. Наблюдает при

недостаточности функции почек (при некрозе коркового вещества, гломерулонефрите, пиелонефрите, опухолях).

13. **Печеночная кома** возникает при повреждении гепатоцитов (при тяжелых формах вирусного гепатита, при циррозе печени, а также при отравлении ядами, грибами, хлороформом). Главным механизмом развития комы является интоксикация организма производными аммиака и аминокислот, так как в печени происходит образование из них нетоксичных продуктов.

14. **Диабетическая кома** представляет собой следствие осложнения сахарного диабета. Кома может быть гипергликемической и гипогликемической.

Гипергликемическая кома связана с резким повышением уровня глюкозы в крови. За счет повреждения клеточных мембран в крови накапливаются кетоновые тела, развиваются ацидоз, гиперкалиемия, нарушается водный баланс клеток. У больных вначале наблюдается нарастающая общая слабость, головная боль, сильная жажда, сухость кожи и слизистых оболочек вследствие потери воды. В дальнейшем происходит потеря сознания. Резко увеличено отделение мочи, в моче глюкоза.

Гипогликемическая кома возникает в связи с передозировкой инсулина при лечении сахарного диабета. Главным фактором гипогликемической комы является острое энергитическог голодание мозга, так как для деятельности нейронов необходимо постоянное поступление глюкозы из крови (в нейронах нет запаса гликогена).

Для гипогликемической комы характерно острое начало развития: общая слабость, головокружение, чувство голода; сознание быстро утрачивается, возникают судороги.