

Общие реакции организма на повреждение

Изучите информационный блок по данной теме, который включает в себя следующие вопросы:

1. Понятие о стрессе (общем адаптационном синдроме). Стадии развития стресса.
2. Шок. Виды шока. Стадии развития шока. Понятие о порочных кругах шока.
3. Коллапс. Формы коллапса. Основные патогенетические механизмы коллапса, проявления.
4. Кома. Виды ком. Основные патогенетические механизмы развития комы.

- . С классификациями, подробными схемами патогенеза можно познакомиться, обратившись к презентации.
- . После изучения данной темы выполните тестовые задания для самоконтроля и контроля усвоения знаний.

Повреждение, вызываемое различными факторами, приводит к развитию местных и общих реакций, имеющих разную степень выраженности и включению компенсаторно-защитных механизмов. Их сущность и проявления изучались разными учеными (Павлов, Орбели, Кеннон), но наибольший вклад внес канадский ученый Г. Селье.

Селье назвал повреждающее действие термином «**стрессор**», который вызывает специфические (связанные с качеством стрессора) и неспецифические (общие) реакции организма.

Причиной стресса могут быть любой сильный раздражитель: переохлаждение, перегревание, чрезмерная физическая нагрузка и обездвиживание, травмы, наркотики, отравления, гипоксия, психоэмоциональное напряжение и т.д.

Селье пишет: "стресс является частью нашего каждодневного опыта, однако он связывается с большим количеством причинных факторов, таких как хирургическая травма, ожоги, эмоциональное возбуждение, умственные или физические усилия, утомление, боль, страх, необходимость сосредоточиться, унижение или разочарование, потеря крови, интоксикация лекарствами или вследствие загрязнения окружающей среды или даже неожиданный успех, который требует перестройки жизненного уклада".

Совокупность общих ответных реакций организма на действие разных раздражителей Селье обозначил как **стрессили общий адаптационный синдром**.

Стресс – типовая (неспецифическая) реакция организма на раздражитель, в основе которой лежит активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, и заключающаяся в такой перестройке деятельности организма, которая могла бы обеспечить его оптимальную адаптацию к новым условиям функционирования, но создающая в то же время основу для развития патологических состояний, связанных с нарушением регуляторных процессов.

Селье считает конечной целью жизни человека "добиться чувства уверенности и надежности. Для этого нужно сперва найти оптимальный для себя уровень стресса".

Таким образом, реакции организма, которые возникают при стрессе, являются реакциями «всеобщей мобилизации» и направлены, прежде всего, на приспособление организма к новым условиям, т.е. на адаптацию. А способность к адаптации – это один из общих признаков здоровья.

Стресс проходит в своем развитии 3 стадии:

1. Стадия тревоги

Эта стадия содержит в две фазы. Если действие раздражителя было сверхсильным, то развивается фаза шока, которая приводит к угнетению функций организма и его гибели. Если организм имеет силы противостоять действию раздражителя, то развивается фаза противошока, которая направлена на мобилизацию возможностей организма, выработку им решения и реализации этого решения. В фазу противошока происходит активизация гипоталамуса и гипофиза, увеличивается выработка адренокортикотропного гормона (АКТГ), происходит активация коры надпочечников, выброс в кровь кортикоидов и катехоламинов. Это приводит к активации симпатической системы (реакция «беги-дерись»): усилению работы сердца, увеличению ЧСС, АД. Увеличивается объем циркулирующей крови (ОЦК), частота дыхательных движений (ЧДД), в крови возникает гипергликемия и гиперлипидемия.

2. Стадия резистентности

В эту стадию формируются механизмы, которые позволяют организму быть устойчивым к действию разных раздражителей. Наблюдается гипертрофия коры надпочечников, с повышенным содержанием гормонов в крови, что приводит к увеличению ОЦК, АД, задержке натрия, повышению сократительной способности гладкой мускулатуры, активации фагоцитоза, но к иммунодепрессии, повышенному синтезу соляной кислоты, угнетению секреции слизи. В эту стадию повышается основной обмен, преобладают анаболические процессы в организме.

3. Стадия истощения – атрофия коры надпочечников, уменьшение количества адреналина, угнетение анаболических и преобладание катаболических процессов. В эту стадию могут формироваться различные заболевания, а при значительном истощении резервных возможностей организма может наступить и его гибель.

Способность организма реагировать на действие различных раздражителей зависит от многих факторов, прежде всего, от реактивности.

Реактивность- свойство организма как целого отвечать изменением жизнедеятельности на воздействие окружающей среды.

Виды реактивности:

1. Нормергическая – сила действия раздражителя соответствует силе ответной реакции организма.
2. Гиперергическая – сила ответной реакции организма больше силы действия раздражителя.
3. Гипергическая – сила ответной реакции организма меньше силы действия раздражителя.

Если реакция организма на раздражитель не является нормергической, то это может стать причиной последующих патологических изменений, которые называются болезнями адаптации или дистрессом.

Дистресс – это стресс, который не приводит к мобилизации резервных возможностей организма и приспособлению к новым условиям жизни. По определению Селье – это «плохой стресс».

Болезни адаптации ещё называют болезнями цивилизации, так как современный человек в отличие от первобытного находится под постоянным воздействием стрессоров. А находиться в состоянии постоянного напряжения невозможно, поэтому наступает стадия истощения, которая и способствует развитию разнообразных болезней: ишемической болезни сердца, язвенной болезни, сахарного диабета, опухолей, системных заболеваний, гипертонической болезни.

Шок (от англ. – удар) – ***остро развивающийся синдром, обусловленный воздействием сверхсильного патогенного раздражителя, с резким уменьшением ОЦК, недостаточным***

снабжением кислородом и неадекватным удалением продуктов обмена и тяжелыми нарушениями функций организма.

Виды шока:

1. Геморрагический (при наружных или внутренних кровотечениях)
 2. Травматический
 3. Ожоговый
 4. Кардиогенный (при инфаркте миокарда)
 5. Септический (инфекционно-токсический)
 6. Анафилактический
 7. Дегидратационный (при обезвоживании)
 8. Гемотрансфузионный (при переливании несовместимой крови)
- . Подробные схемы патогенеза отдельных видов шока смотрите в презентации**

Механизмы развития шока:

1. Нейрогенный (пусковой) – чрезмерное раздражение ЦНС с последующим её торможением.
2. Микроциркуляторный – нарушение кровообращения в системе микроциркуляторных сосудов.
3. Акапнический – изменение газового состава крови (развитие гипоксии)
4. Токсемический – высвобождение БАВ и ферментов лизосом и их разрушающее влияние на клетки, межклеточное вещество, стенку сосудов.
5. Формирование «шоковых легких» - нарушение кровообращения в легких, уменьшение дыхательного объема легких, легкие дряблые, отечные, на разрезе темно-багрового цвета, в просвете альвеол отечная жидкость.
6. Формирование «шоковых почек» - нарушение кровообращения в почках и снижение их выделительной функции. Почки несколько увеличены в размерах, набухшие, корковый слой их малокровен, бледно-серого цвета, околomosговая зона и пирамидки, напротив, темно-красного цвета

Стадии шока:

1. Эректильная

Происходит повышение активности симпатoadреналовой системы и гипофизарно-надпочечниковой систем, повышение обмена веществ, увеличение ЧСС, АД, ЧДД, снижается кровообращение периферийных органов в пользу сердца и головного мозга – централизация кровообращения. Стимуляция созревания эритроцитов и увеличение их в периферической крови – эритроцитоз, повышение свертываемости крови. Пострадавший возбужден, беспокоен, у него повышена двигательная активность, он не критично относится к своему состоянию, болевая чувствительность снижена.

2. Торпидная

Характеризуется снижением активности симпатoadреналовой системы, уменьшением выработки гормонов, снижением АД, ЧДД, ЧСС. Развивается и усиливается гипоксия тканей и органов, нарушается микроциркуляция (усиление проницаемости сосудистой стенки и выход жидкой части крови в ткани, расширение сосудов под действием БАВ), снижается ОЦК, уменьшается венозный возврат к сердцу, снижается сердечный выброс и еще больше снижается АД и усиливается гипоксия. Пострадавший вялый, двигательная активность снижена, может наблюдаться нарушение сознания.

В патогенезе шока можно выделить механизмы формирования **порочных кругов шока**.
Порочные круги шока – проявление недостаточности адаптационных процессов, неадекватности компенсации.

По тяжести клинических проявлений и неблагоприятности прогноза в практической медицине выделяют **анафилактический шок**.

Анафилактический шок – тяжелая аллергическая реакция немедленного типа на парентеральное введение антигена.

Анафилактический шок может возникнуть в ответ на парентеральное введение антибиотиков пенициллинового ряда, сульфаниламидов, сывороток, вакцин и других белковых препаратов, рентгеноконтрастных веществ, при укусах насекомых, а также при проведении провокационных проб к пыльцевым и пищевым антигенам.

Анафилактический шок развивается в течение нескольких минут (от 10 до 40 минут), реже, молниеносно в течение нескольких секунд («реакция на конце иглы») после контакта с антигеном. Быстро угнетается сознание, падает артериальное давление, появляется чувство жара, краснеет кожа, больной испытывает боль за грудиной, страх смерти, психомоторное возбуждение или депрессию, удушье. Иногда развивается **отек Квинке** с распространением на гортань, что проявляется характерным «скрипучим» вдохом, ринореей (обильное выделение экссудата слизистой носа), сухим надсадным кашлем. Одновременно может развиваться кожный геморрагический синдром с петехиальными высыпаниями (мелкоточечная сыпь красного цвета). Часто наблюдаются непроизвольное мочеиспускание и судороги. Смерть наступает от асфиксии или гиповолемии (малый ОЦК) на фоне артериальной гипотензии, что приводит к острой сердечно-сосудистой недостаточности. Причинами асфиксии могут стать отек гортани или надгортанника, бронхоспазм, отек легких. Нередкой причиной смерти служит паралич сосудодвигательного или дыхательного центра в результате отека мозга.

Формы АШ: 1. Классическая (клиника развивается в течение 10-40 мин); 2. Молниеносная

Клинические варианты: 1. Гемодинамический
2. Асфиксический
3. Церебральный
4. Абдоминальный

Степени тяжести АШ: (при условии нормального исходного систолического АД)

легкая степень тяжести	–	систолическое АД 90-70 мм рт ст
средняя	-	АД 70-50 мм рт ст
тяжелый шок	-	АД 50 и менее мм рт ст

Коллапс (от лат. – падать, спадать) – **острая сосудистая недостаточность, сопровождающаяся резким и устойчивым снижением артериального давления и, снижения сосудистого тонуса и перераспределения крови.**

Формы коллапса:

1. Кардиогенная – связана с быстрым снижением ударного объема сердца при инфаркте миокарда, воспалении сердечной мышцы (миокардите)

2. Сосудистая – развивается при интоксикациях, резком снижении температуры, отравлении ядами, лекарствами, электротравме, перегревании, при резкой смене положения тела из горизонтального в вертикальное (так называемый ортостатический коллапс).

В патогенезе этой формы коллапса основное значение имеет резкое снижение тонуса артериол и вен в результате нарушений функции сосудодвигательного центра и непосредственного воздействия патогенных факторов на периферические нервные окончания сосудов. Вследствие этого сосуды расширяются, часть крови депонируется в некоторых сосудистых областях (например, в сосудах брюшной полости), снижается ОЦК, приток крови к сердцу снижается, что уменьшает минутный объем сердца и приводит к недостаточному кровоснабжению жизненно важных систем, прежде всего, ЦНС.

3. Геморрагическая – при массивной кровопотере происходит уменьшение ОЦК, снижение притока к сердцу, гипоксии органов и тканей

Принципиальное отличие коллапса от шока в том, что шок начинается с нейрогенного механизма, а коллапс – это сосудистая недостаточность. При коллапсе нет стадии возбуждения. Артериальное давление при коллапсе снижается прогрессивно, а в первую фазу шока артериальное давление повышается.

Клинические проявления коллапса:

В большинстве случаев коллапс развивается остро, внезапно. Сначала появляется выраженная слабость, головокружение, шум в ушах. Появляется жажда, зябкость и похолодание конечностей, нарушение зрения. Может наблюдаться нарушение сознания в виде вялости, заторможенности, безучастности к происходящему, реагируют такие пациенты только на очень сильные контактные раздражители. Кожа покрыта холодным липким потом, бледная с цианозом (мраморность кожи). Пульс на лучевых артериях нитевидный, учащенный. Дыхание поверхностное, учащенное. Температура тела понижена (гипотермия). Зрачок широкий. Важнейшим признаком коллапса является снижение систолического и диастолического артериального давления. Как правило, систолическое АД ниже 80 мм рт. ст.

Кома (от греч. – глубокий сон) – ***состояние, характеризующееся глубокой утратой сознания в связи с угнетением ЦНС, отсутствием реакции на внешние раздражители и расстройством функции жизненно важных органов.***

Степени утраты сознания:

1. ***Ступор*** (оглушение) – есть реакция на дистантные (громкий оклик, хлопок в ладоши, любой громкий звук) и контактные раздражители (потрясти, похлопать по щекам, ущипнуть, уколоть), пациент отвечает на заданные вопросы правильно, но с некоторым запозданием
2. ***Сопор*** (спячка) – более глубокое угнетение сознания с отсутствием реакции на дистантные и положительной реакцией на сильные контактные раздражители. При этом ответная реакция есть, но она не восстанавливает сознание.
3. ***Кома*** – крайняя степень угнетения сознания

В клинической практике выделяют еще ирриативные нарушения сознания – бред и галлюцинации.

Виды ком:

1. Экзогенные комы (от воздействия внешних факторов):

- Травматическая
- Термическая
- Токсическая
- Алиментарная

- Инфекционно-токсическая
- Лучевая
- Малярийная
- Аноксическая

2. Эндогенные комы(от воздействия внутренних факторов):

- Эндокринная (гипогликемическая, гипергликемическая, гипотиреоидная)
- Уремическая
- Анемическая
- Печеночная
- Надпочечниковая
- Панкреатическая
- Эклампсическая
- Апоплексическая
- Эпилептическая

Механизмы развития комы:

1. Гипоксия головного мозга
2. Нарушение клеточного дыхания и обмена веществ в клетках головного мозга
3. Ацидоз (смещение рН крови в кислую сторону)
4. Нарушение водного, электролитного баланса
5. Интоксикация (яды, токсины, продукты метаболизма)
6. Набухание, отек мозга и оболочек мозга, повышение внутричерепного давления, нарушение кровообращения и лимфообращения
7. Нарушение образования и выделения медиаторов в синапсах ЦНС

Стадии развития и основные проявления комы:

I стадия (начальная) – развивается чрезмерное беспокойство и возбуждение, нарушение сна в виде сонливости днем и бодрствования ночью

II стадия (прекома, ступор) – заторможенность, депрессия, снижение болевой чувствительности

III стадия (сопор) – сознание с периодическими прояснениями, особенно при сильном болевом раздражении, может быть непроизвольное мочеиспускание и дефекация

IV стадия (глубокая кома) – полная, глубокая утрата сознания, отсутствие рефлексов, в том числе роговичного и зрачкового, артериальная гипотензия, нарушение сердечного ритма, патологическое дыхание, снижение температуры тела, тазовые расстройства, тяжелые параличи.

Симптомы гипогликемической комы: сознание утрачено; кожа влажная; тонус мышц высокий, судороги; сухожильные рефлексы высокие; зрачки расширены; дыхание обычное, запаха ацетона в выдыхаемом воздухе нет; пульс и АД нормальные; живот безболезненный, не напряжен.

При прогрессировании комы развивается отек головного мозга.

Последствия гипогликемической комы. Ближайшие (через несколько часов после комы) — параличи, инфаркт миокарда, нарушение мозгового кровообращения. Отдаленные — развиваются через несколько

дней, недель, месяцев. Они проявляются энцефалопатией (головные боли, снижение памяти, интеллекта), эпилепсией.

Симптомы гипергликемической комы:

- Сознание полностью отсутствует; шумное дыхание Куссмауля, запах ацетона
- Сухость кожи, губ, языка, потрескавшиеся губы, эластичность кожи резко снижена
- Кожа холодная, температура тела снижена
- Зрачки сужены
- Тонус мышц снижен, сухожильные рефлексы отсутствуют
- Пульс учащен, нитевидный, АД резко снижено
- Тоны сердца глухие, аритмичные
- Живот вздут, увеличенная плотная печень
- Непроизвольные мочеиспускания, возможна анурия
- Гипергликемия больше 30 ммоль/л, в крови повышено содержание мочевины, креатинина, ацидоз, в моче — ацетон, кетоновые тела, сахар.

Симптомы печеночной комы:

Обычно характерно постепенное развитие. В стадии прекомы наблюдаются головная боль, возбуждение, сонливость, нарастающая слабость, потеря аппетита, усиление боли в области печени, икота, тошнота, рвота. Желтушное окрашивание кожи, геморрагические высыпания. Обычно брадикардия, гипотония, гипертермия, судороги. От пациента исходит специфический сладковатый запах («печеночный запах»).

Симптомы почечной (уремической комы):

Отмечается постепенное развитие симптомов: слабость, вялость, головная боль, сонливость, кожный зуд. В стадии комы бледность и сухость кожи, желтушность кожи с возможным присутствием желтоватого налета (кристаллов мочевой кислоты), следы расчесов. Отечность лица, век, кровоизлияния на слизистых, язык сухой, изо рта запах аммиака. Дыхание шумное, глубокое, редкое. Нарушение сердечного ритма. Возможна анурия (отсутствие отделения мочи).

Тесты для самоконтроля

Выберите один правильный ответ:

1. Определите вид комы.

Больной без сознания. Кожа бледная, лицо одутловатое, веки набухшие, под глазами отеки. Дыхание глубокое, редкое, шумное. Изо рта – запах аммиака.

- а) гипергликемическая
- б) уремическая
- в) гипогликемическая
- г) печеночная

2. Определите вид комы.

Больной без сознания. Кожа бледная, влажная. Мышечный тонус и сухожильные рефлексы повышены, отмечаются судороги конечностей. Зрачки расширены, глазные яблоки плотные. Дыхание ровное, ЧДД 18 в мин. АД 130/80, пульс 80 уд/мин.

- а) гипергликемическая
- б) уремиическая
- в) гипогликемическая
- г) печеночная

3. Определите вид комы.

Больной в бессознательном состоянии. Отмечается желтушность кожи, склер. Дыхание редкое, глубокое, шумное. Из рта – отчетливый сладковатый запах.

- а) гипергликемическая
- б) печеночная
- в) уремиическая
- г) гипогликемическая

4. Определите вид комы.

Больной без сознания. Кожа физиологической окраски, сухая на ощупь. Тонус мышц и сухожильные рефлексы снижены. Глазные яблоки на ощупь мягкие. Зрачки узкие. Язык сухой. Из рта – запах ацетона.

- а) гипергликемическая
- б) гипогликемическая
- в) печеночная
- г) уремиическая

5. Быстрое развитие характерно для комы:

- а) уремиической
- б) гипогликемической
- в) печеночной
- г) гипергликемической

6. При кровоизлиянии в ткань головного мозга развивается кома:

- а) апоплексическая
- б) эпилептическая
- в) эклампсическая

7. У беременных женщин возможно развитие комы:

- а) печеночной
- б) эклампсической
- в) гипогликемической

8. Быстрое развитие комы у больного с сахарным диабетом после введения инсулина говорит о развитии комы:

- а) гипергликемической
- б) гипогликемической
- в) печеночной

9. Введение 40% глюкозы является необходимым условием для выведения больного из комы:

- а) гипергликемической
- б) печеночной
- в) гипогликемической

10. Введение инсулина необходимо для выведения больного из комы:

- а) гипогликемической
- б) гипергликемической
- в) печеночной

11. У пострадавшего в автомобильной аварии наблюдается заторможенность, вялость, бледность кожных покровов. Откликается на громкий оклик, реагирует на контактные раздражители. На обращенные к нему вопросы отвечает адекватно, ориентируется в пространстве и времени, правильно называет свою фамилию, имя, отчество, но с некоторым запозданием.

Назовите степень нарушения сознания у данного пострадавшего:

- а) сопор
- б) ступор
- в) ирриативные нарушения сознания

12. У пациента инфекционного отделения, находящегося на лечении по поводу вирусного гепатита В, наблюдается адинамия, отсутствие словесного контакта с врачом. Он не реагирует на громкий оклик, звуковые раздражители. Есть слабая реакция только на интенсивные болевые раздражители. При этом сознание проясняется кратковременно, но в контакт пациент не вступает.

Назовите степень нарушения сознания у данного пациента:

- а) сопор
- б) ступор
- в) ирриативные нарушения сознания