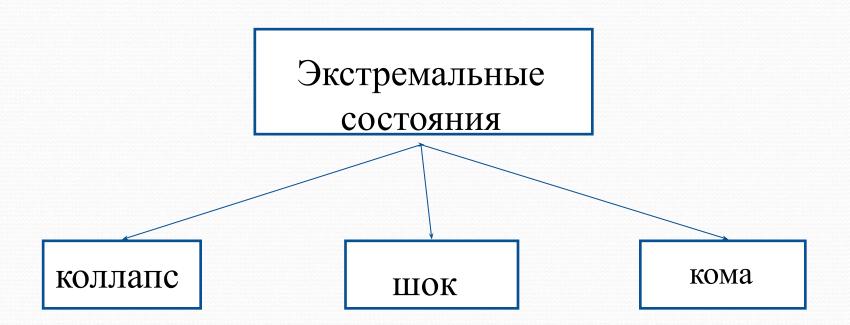
Патофизиология экстремальных состояний

Экстремальные состояния

- состояния, возникающие под влиянием вредоносных факторов или неблагоприятных изменений в организме
- характеризуются чрезмерным напряжением или ослаблением приспособительных механизмов → отклонение жизненно важных параметров гомеостаза.

Виды экстремальных состояний





патологический процесс, основным признаком является острая генерализованная гипоперфузия тканей, приводящая к нарушению жизненно важных функций органов

Классификация шоковых состояний

Шок

гиповолемический

кардиогенный

сосудистый

- •Геморрагический
- •Дегидратация

- •Нейрогенный
- •Анафилактический
- •Септический

Классификация шоковых состояний

Шок

Болевой

Гуморальный

Психогенный

• Экзогенный

(травматический)

- Эндогенный
 - кардиогенный
 - нефрогенный

- Анафилактический
- Гормональный
- Токсический
- Гемолитический

Стадии шока

Эректильная

(компенсированная)

Торпидная

(декомпенсированная)

терминальная

В сосудистых шоках отсутствует стадия компенсации, т.к. процесс изначально начинается с генерализованного расширения сосудов микроциркуляторного русла

эректильная стадия

шока

CCC

•Тахикардия

•Гипертензия

•Централизация

кровообращения

Этиологический фактор Резкое снижение МОК Падение САД Активация симпатоадреналовой системы эритропоэз почки •Уменьшается •стимулируется •эритроцитоз выделительная функция

Торпидная стадия шока

Повышение САД

Подавление симпатоадреналовой системы

CCC

- •Брадикардия
- •Гипотензия
- •Расстройство микроциркуляции

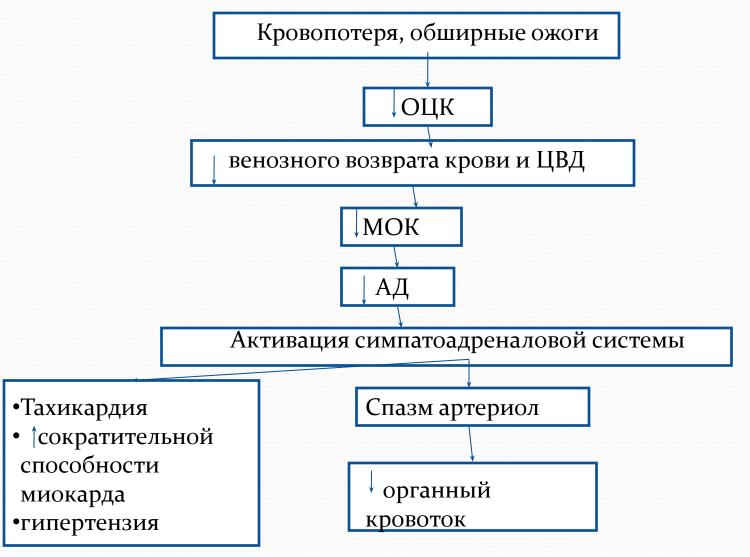
эритропоэз

- •Угнетается
- •Сгущение крови
- •ДВС-синдром

почки

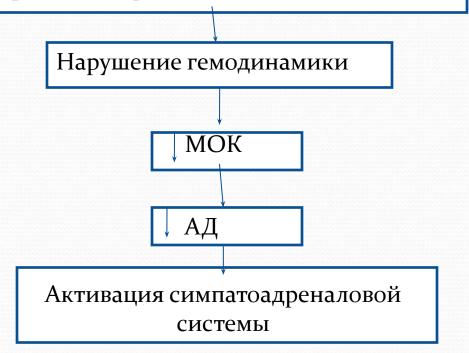
•Прекращается выделительная функция

Гиповолемический шок



Кардиогенный шок

Поражение сердечной мышцы, клапанов



Нейрогенный шок

Травма спинного мозга

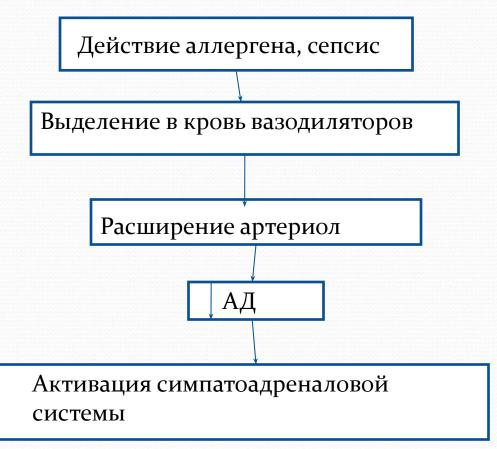
Подавление импульсации по симпатическим нервам

Расширение артериол

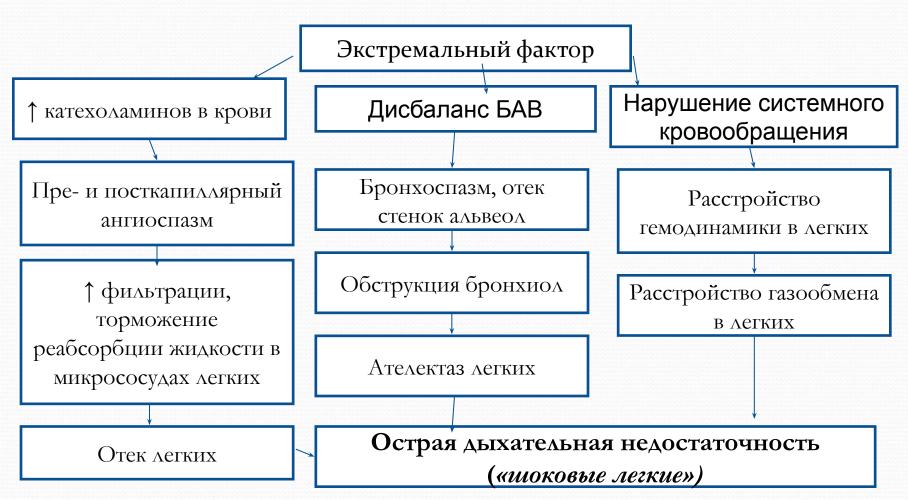
Резкое | АД

Активация симпатоадреналовой системы

Анафилактический и септический шок



Основные звенья патогенеза «шоковых легких»



Основные звенья патогенеза «шоковых почек»



Клинические показатели тяжести шока

Лёгкая степень – САД=80-100 мм рт.ст. ЧСС=90-100 уд/мин

Средняя степень – САД=70-80 мм рт.ст. ЧСС=100-120 уд/мин;

Тяжёлая степень – САД<70 мм рт.ст. ЧСС=120-160 уд/мин

Принципы противошоковой терапии

- 1. Важнейший принцип терапии устранение болевого синдрома
- 2. Стратегическая цель терапии восстановление перфузии в русле микроциркуляции
- Внутривенное вливание жидкости ведет к ↑ АД и ↑ сердечного выброса, а также к ↓ ПСС.
- При наличии дыхательной недостаточности ИВЛ, дыхательные аналептики
- Комплекс мер, направленный на ↓ эндогенной интоксикации. Используют инфузионную терапию, антидоты, блокаторы БАВ (гистамина, кининов и др.), глюкокортикоиды, вводят гемодез, глюкозу, применяют гемосорбцию и гемодиализ

Коллапс

острая сосудистая недостаточность, характеризующаяся падением сосудистого тонуса и объема циркулирующей крови

Виды коллапса

- Инфекционный при тяжело протекающих острых инфекциях. Чаще развивается во время критического снижения температуры, когда резко расширяются сосуды поверхности тела и регуляция кровообращения становится несостоятельной.
- Гипоксемический при быстроразвивающейся кислородной недостаточности с формированием ишемии головного мозга и нарушением регуляции кровообращения.

Виды коллапса

- Панкреатический при травме живота, острых панкреатитах, когда происходит активация протеолитических ферментов в протоках железы с последующим поступлением в кровь. Отмечаются расширение сосудов, торможение сосудодвигательного центра.
- Геморрагический при острой кровопотере.
- **Энтерогенный** у больных после резекции желудка вслед за приемом пищи.
- Коллапс при инфаркте миокарда.

Обморок

внезапная непродолжительная потеря сознания вследствие преходящей ишемии головного мозга

Патогенетические звенья развития обморока

- ↓ АД вследствие уменьшения ОПСС при системной вазодилатации;
- нарушения ритма сердца;
- уменьшение содержания в крови О2 (гипоксемия).

Кома

- тяжелое патологическое состояние, характеризующееся угнетением ВНД, которое проявляется потерей сознания, расстройством рефлекторной деятельности и глубокими нарушениями дыхания, кровообращения и метаболизма

Кома

Первичная

Вторичная

- Инсульт
- Травма
- Инфекция
- Опухоль

В результате эндоили экзогенной интоксикации ЦНС

Виды комы по этиологии

- Церебральная кома следствие первичного поражения головного мозга при инсульте, эпилепсии, черепно-мозговой травме, энцефалите, менингите, опухолях головного мозга и его оболочек.
- Кома при эндокринных заболеваниях, возникающая при серьёзных нарушениях метаболизма (диабетическая, гипокортикоидная, гипотиреоидная, гипопитуитарная, тиреотоксическая и другие комы).
- Токсическая кома результат экзогенной (яды, лекарства, токсикоинфекция) или эндогенной (уремическая, печёночная кома) интоксикации.

Виды комы по этиологии

- Гипоксическая кома, обусловленная дыхательной недостаточностью, острым расстройством кровообращения или тяжёлой анемией.
- Кома вследствие нарушения водноэлектролитного баланса (гипохлоргидрическая кома при упорной рвоте, кома при гипоосмолярной гипо- или гипергидратации).

Патогенез комы

Экстремальный фактор Нарушения гипоксия дисгидрии Дисбаланс КЩС БАВ и их эффектов интоксикация Повреждение головного мозга Угнетение деятельности центров ЦНС Недостаточность функций органов и тканей

кома

Стадии комы

- Легкая кома. Больной не реагирует на обращения к нему, взгляд не фиксирует.
- Кома средней тяжести. Исчезают целенаправленные, защитные реакции, но сохраняются сухожильные и периостальные рефлексы, а также вегетативные функции (дыхание, кровообращение, глотание, кашель и т.д.). Появляются патологические рефлексы (Бабинского, Оппенгейма, Гордона, Россолимо и др.).

Стадии комы

- Глубокая кома. Угнетение и утрата вегетативных функций (расширение зрачков с отсутствием их реакции на свет, расстройство глотания, изменение частоты и ритма дыхания)
- **Терминальная кома.** Остановка дыхания, падение АД до критических величин, полная арефлексия свидетельствуют о необратимом прекращении всех функций головного мозга

Общие проявления коматозных состояний

Органы и их системы	Измененные функции
Нервная и эндокринная системы	Расстройства сознания, потеря сознания, гипо- и арефлексия, дисбаланс БАВ и их эффектов.
CCC	Сердечная недостаточность, аритмии, артериальная гипотензия и коллапс, перераспределение кровотока, капилляротрофическая недостаточность.
Лёгкие	Дыхательная недостаточность.
Система крови и гемостаза	Депонирование крови, изменение вязкости крови, тромбогеморрагический синдром.
Печень	Печёночная недостаточность.
Почки	Почечная недостаточность.
жкт	Недостаточность полостного и мембранного пищеварения, кишечная аутоинтоксикация.

Стресс

- состояние напряжения неспецифических адаптационных механизмов, возникающее при действии на организм чрезмерных по силе или патогенных факторов.

Клинически стресс проявляется комплексом структурных, функциональных и биохимических изменений, получившим название общего адаптационного синдрома.

Стрессоры

- все факторы внешней или внутренней среды, которые вызывают реакцию стресс.

Группы стрессоров:

- 1) средовые (физические воздействия боль, холод, перегрев; биологические инфекционные агенты; химические);
- 2) психоэмоциональные;
- 3) социальные.

Стадии стресса

- 1. Стадия тревоги:
- а) Подстадия шока кратковременное уменьшение резистентности к патогенному фактору; характерные изменения: гипогликемия, гипотермия, падение АД, язвы по ходу ЖКТ, инволюция тимико-лимфатического аппарата;
- **Подстадия контршока** сопротивляемость организма вначале восстанавливается, а потом повышается; характерны обратные изменения.

Стадии стресса

Стадия резистентности - характеризуется стойким и длительным увеличением сопротивляемости организма как к стрессорному фактору, так и к другим патогенным агентам. Изменения: гиперплазия коры надпочечников, щитовидной железы, нормализация веса, усиление регенерации тканей, увеличение резистентности организма, нарушения лактации и полового созревания остаются

Стадии стресса

3. Стадия истощения - наступает при интенсивном или длительном действии патогенного фактора, а также в условиях функциональной слабости адаптационных механизмов.

Сопровождается уменьшением резистентности организма к патогенным воздействиям.

Оси стресса

- Симпато-адреналовая система (активация вегетативной нервной системы (симпатической и парасимпатической) сопровождается поступлением в кровь катехоламинов, инсулина, глюкагона).
- Активация системы гипоталамус-аденогипофиз → выделение АКТГ, СТГ, ТТГ → стимулируют секрецию глюкокортикоидов, соматомединов, тиреоидных гормонов.
- Активация альдостерон-вазопрессиновой системы → увеличение содержания в крови ангиотензинов, альдостерона, вазопрессина (АДГ)

Морфологическая триада стресса (триада Селье)

- 1) кровоточащие язвы по ходу ЖКТ;
- 2) гиперплазия коры надпочечников;
- 3) инволюция тимико-лимфатического аппарата.

Патогенез стресса



Виды стресса

- 1. Эустресс стресс полезный, вызывает мобилизацию организма, поднимает жизненный тонус, дает человеку возможность для самореализации.
- 2. Дистресс вредоносный стресс, связанный с отрицательными переживаниями и приводящий к развитию психосоматических изменений. Дистресс может оказывать отрицательное воздействие на деятельность человека, вплоть до ее полной дезорганизации.

Эу-стресс (положительный стресс)

Ди-стресс (отрицательный стресс)

Возникает на адекватное раздражение

Отмечается при воздействии сверхсильных раздражителей, либо при воздействии обычных факторов на организм с измененной реактивностью

Адаптивные гормоны выделяются в определенной последовательности. По окончании действия стрессора концентрации гормонов снижаются до исходного уровня.

Нарушается соотношение уровней адаптивных гормонов и последовательность их выделения. Концентрации гормонов могут достигать больших величин даже после окончания действия стрессора.

Стадия мобилизации укорочена, стадия резистентности ярко выражена, стадия истощения отсутствует.

Отсутствует стадия увеличения резистентности, выражена стадия истощения.

Эу-стресс

(положительный стресс)

После окончания действия патогенного фактора повышается резистентность к его действию (перекрестная резистентность).

Отсутствуют "стрессорные" повреждения.

Играет в организме адаптивную и защитную роль

Ди-стресс

(отрицательный стресс)

Резистентность к действию стрессоров не повышается.

Возникают многообразные стрессорные повреждения (болезни адаптации).

Является важнейшим фактором патогенеза многих тяжелых болезней.

Терминальные состояния

Организм перед смертью проходит ряд стадий (этапов) умирания:

- Преагональное состояние
- Терминальная пауза
- Период агонии

Принципы и методы реанимации

- ИВЛ
- Массаж сердца
- Дефибрилляция сердца
- Внутривенное переливание крови с адреналином

Спасибо за внимание!