



Занятие №16

Тема № 9. Экстремальные
состояния.

Наименование занятия:
Экстремальные состояния.

Перечень учебных вопросов:

1. Понятие «Экстремальные состояния».
2. Виды экстремальных состояний. Шок, коллапс, кома. Причины, механизмы развития, последствия.
3. Особенности шока у новорожденных (для педиатрического факультета)

ЭКСТРЕМАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ

*(лат. **extremum** - крайний, предельный)*

- общие, тяжелые, динамические состояния организма, возникающие под действием экстремальных факторов внешней и внутренней среды, характеризующиеся значительными, чреватými смертýю, расстройствами его жизнедеятельности.

Проявляются:

- Предельной активацией и последующим истощением адаптивных механизмов,
- Грубыми нарушениями функций органов и физиологических систем,
- Значительными отклонениями параметров гомеостаза.
- **Требуют неотложного врачебного вмешательства!!!**

ОСНОВНЫЕ ВИДЫ ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ

ЭКСТРЕМАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ

```
graph TD; A[ЭКСТРЕМАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ] --> B[КОЛЛАПС]; A --> C[ШОК]; A --> D[КОМА];
```

КОЛЛАПС

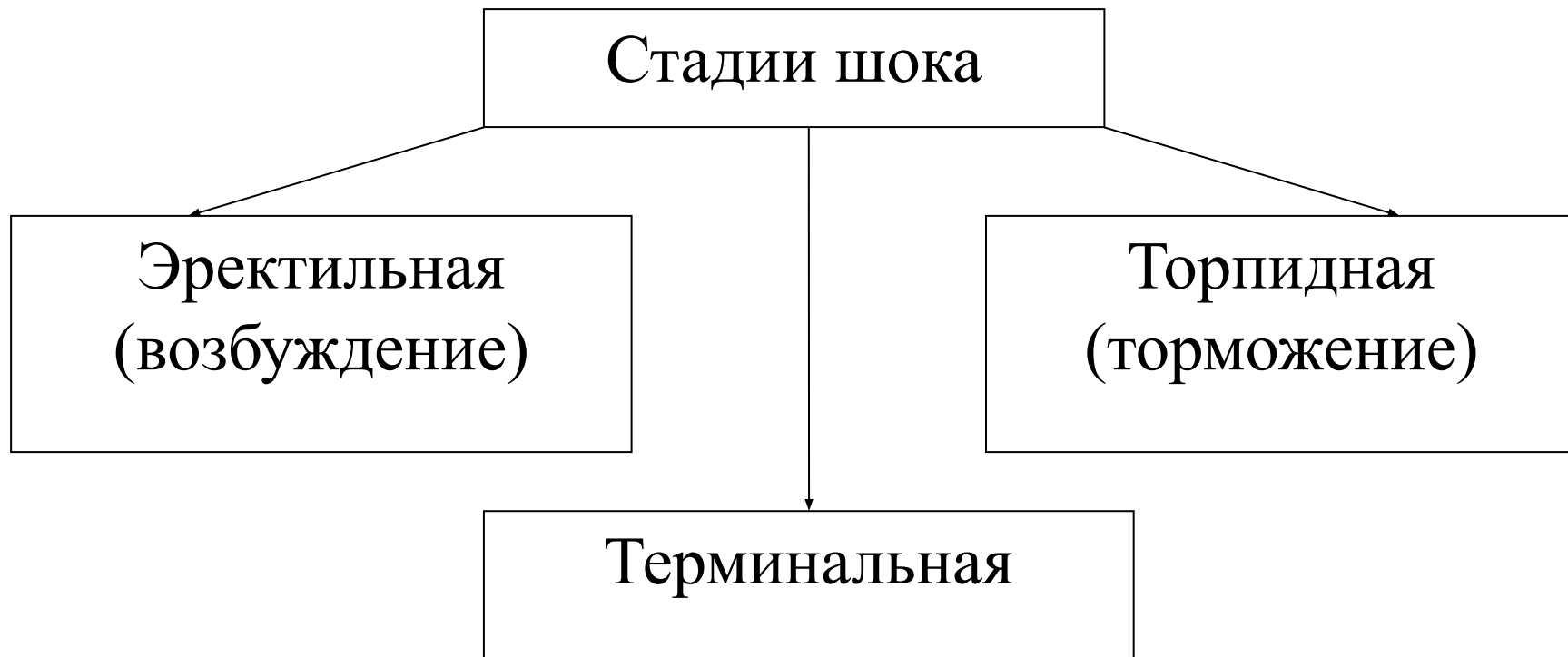
ШОК

КОМА

Шок

(англ. shock, франц. choc – удар, толчок)

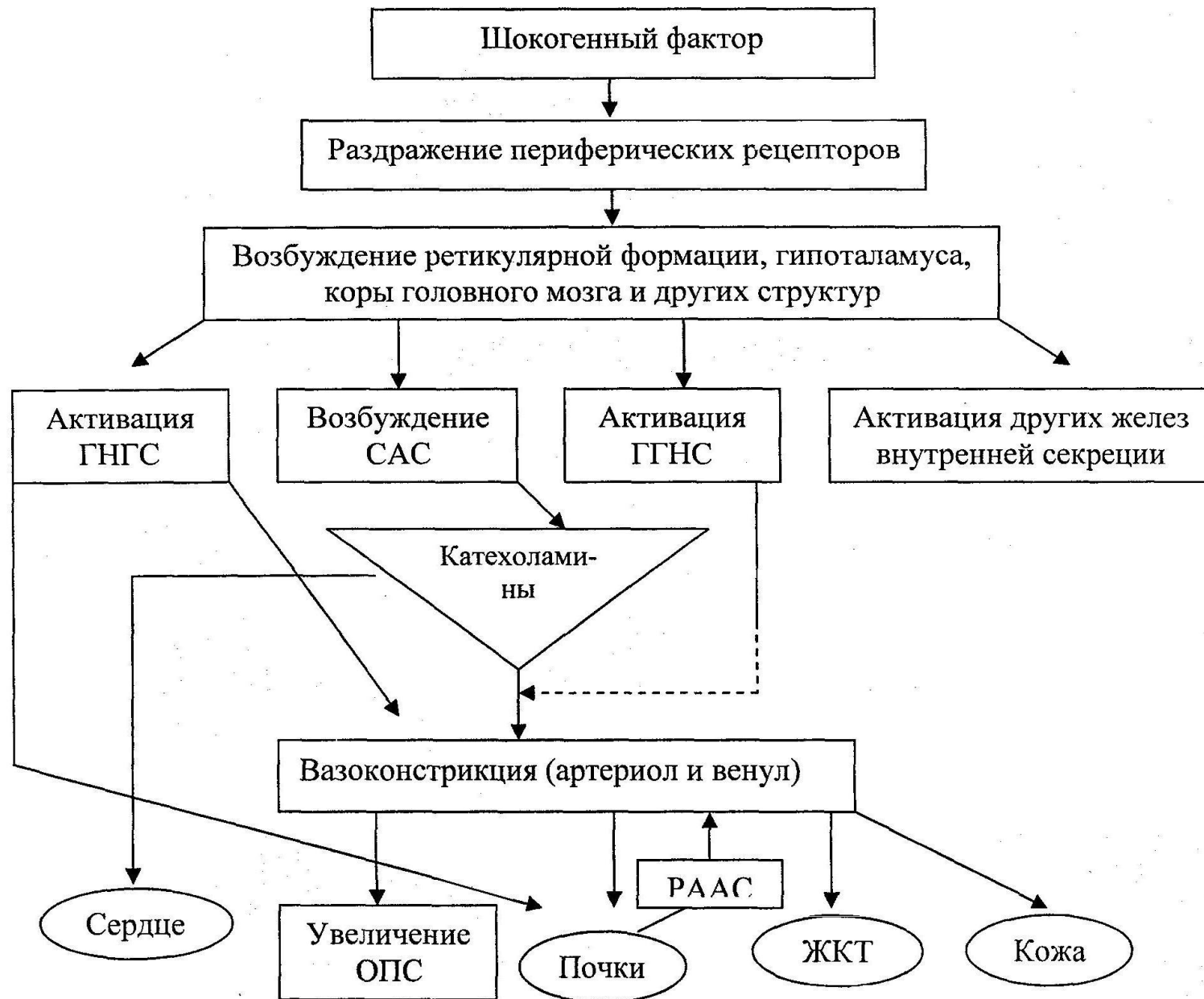
- общее крайне тяжёлое состояние организма, возникающее под действием сверхсильных нередко разрушительных чрезвычайных факторов, характеризующееся стадийным прогрессирующим расстройством жизнедеятельности организма в результате нарастающего нарушения функций нервной, эндокринной, сердечно-сосудистой и других жизненно важных систем.



Классификация шока.

1. Травматический шок
2. Ожоговый шок
3. Анафилактический шок
4. Гемотрансфузионный шок
5. Кардиогенный шок
6. Септический шок

Основные звенья патогенеза шока (эректильная стадия)

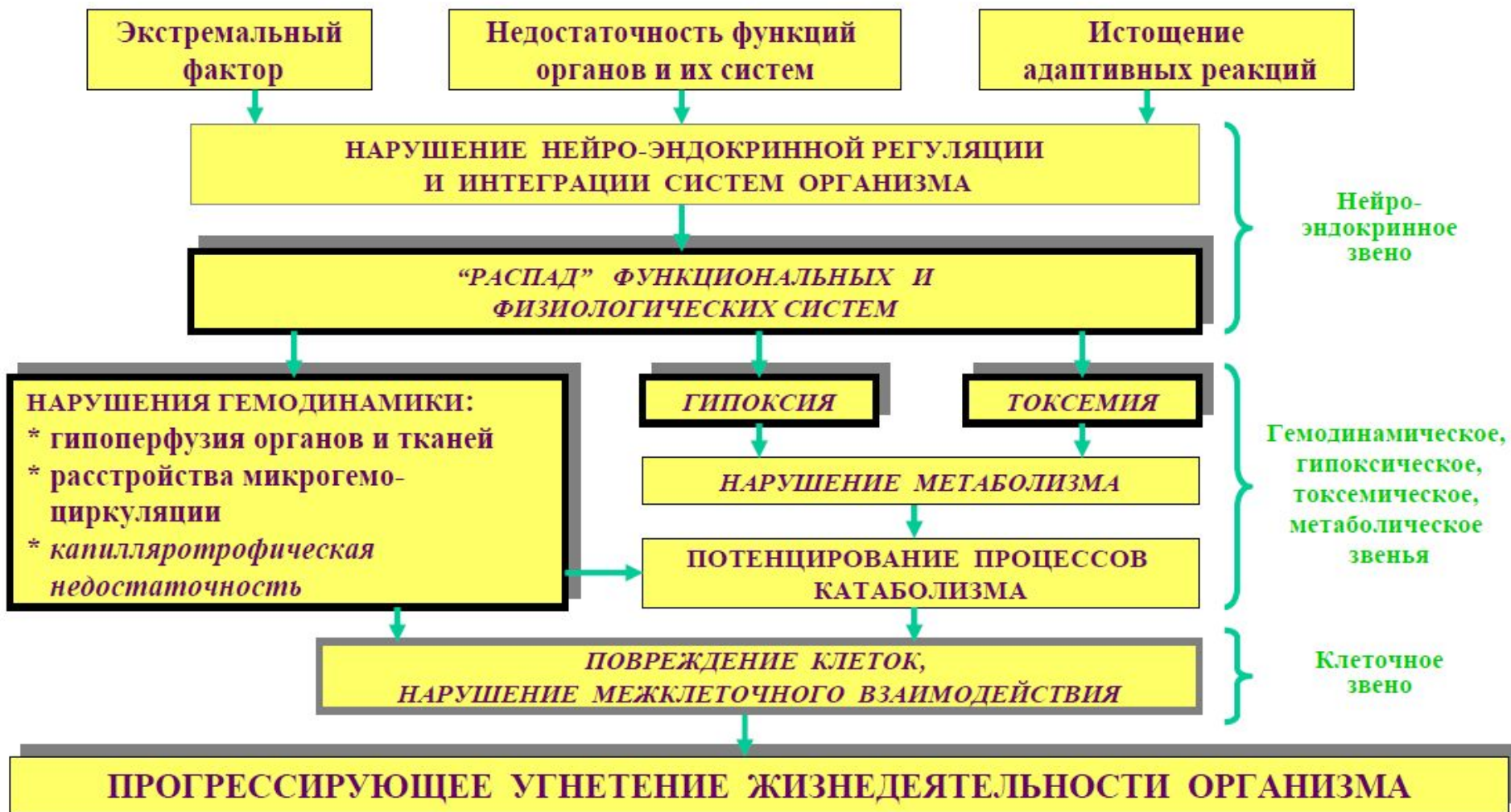


Общие проявления шока (эректильная стадия).

Изменения функций органов и их систем:

1. Нервной и эндокринной – психическое и двигательное возбуждение, активация симпато-адреналовой и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем, щитовидной железы, гиперрефлексия.
2. Сердечно-сосудистой – тахикардия, гипертензивные реакции, централизация кровообращения, расстройства органно-тканевой микроциркуляции.
3. Легких – тахипноэ с развитием гипоксемии.
4. Системы крови и гемостаза – уменьшение ОЦК, повышение вязкости крови, расстройства в системе гемостаза (гиперкоагуляционно-тромботическое состояние).
5. Печени – активация гликогенолиза, снижение дезинтоксикационной функции.
6. Почек – олигурия, уремия (может быть).

Основные звенья патогенеза шока (торпидная стадия)



Общие проявления шока (торпидная стадия).

Нарушение функций органов и их систем:

1. Нервной и эндокринной – психическая и двигательная заторможенность, «спутанность» сознания, низкая эффективность нейроэндокринной регуляции, гипорефлексия.
2. Сердечно-сосудистой – сердечная недостаточность, артериальная гипотензия, коллапс, перераспределение кровотока.
3. Лёгких – дыхательная недостаточность («шоковые лёгкие»).
4. Системы крови и гемостаза – депонирование крови, изменение вязкости крови, тромбогеморрагический синдром.
5. Печени – печеночная недостаточность («шоковая печень»).
6. Почек – почечная недостаточность («шоковые почки»).

Формирование «Шокового лёгкого»



Формирование «Шоковой почки»



КОЛЛАПС

(лат. collapsus – ослабевший, упавший)

- общее остро развивающееся состояние, возникающее в результате значительного несоответствия объема циркулирующей крови ёмкости сосудистого русла, характеризующееся недостаточностью кровообращения, первично циркуляторной гипоксией, расстройством функций тканей, органов и их систем.

Виды коллапсов по происхождению

1. Кардиогенный:

- постинфарктный
- «аритмический»
- «кардиомиопатический»

2. Гиповолемический:

- постгеморрагический
- дегидратационный
- токсико-инфекционный
- ортостатический

3. Вазодилатационный:

- гипертермический
- ортостатический
- «токсический»

Общие звенья патогенеза и общие проявления коллапса.

Острая недостаточность кровообращения приводит к изменениям функции органов и систем:

1. Расстройства функции сердечно-сосудистой системы - коронарная недостаточность, снижение ударного и сердечного выбросов, гиперперфузия тканей, венозный застой, перераспределение кровотока.
2. Нарушение функций нервной системы – заторможенность, апатия, тремор пальцев рук, судороги, снижение нервно-мышечной возбудимости, расстройство сознания (при обмороках – потеря его).
3. Расстройство газообразной функции лёгких - частое поверхностное дыхание, гипоксемия и гиперкапния в крови, отекающей от легких.

Общие звенья патогенеза и общие проявления коллапса.

4. Нарушение экскреторной функции почек – олигурия, гиперстенурия, гиперазотемия.
5. Нарушение функции печени (при тяжелом течении коллапса) - парцильная или тотальная печеночная недостаточность
6. Расстройства в системе крови и гемостаза - повышение вязкости крови, гиповолемия, гиперагрегация тромбоцитов и эритроцитов, тромбообразование, сладж

Отклонение вышеперечисленных параметров гомеостаза от нормы приводит к расстройствам жизнедеятельности организма.



ОСНОВНЫЕ ВИДЫ РАССТРОЙСТВ СОЗНАНИЯ





УГНЕТЕНИЕ СОЗНАНИЯ

- Торможение психической и интеллектуальной деятельности.
- Снижение уровня бодрствования и двигательной активности.

ОГЛУШЕНИЕ

- * повышение порога возбудимости
- * снижение чувствительности организма к внешним воздействиям

СОПОР (лат. sopor - беспамятство)

- * торможение психической активности
- * угнетение сознания (но не утрата)
- * утрата произвольных движений
- * ! сохранение рефлексов

КОМА (греч. кома - глубокий сон)

- * угнетение ВНД
- * утрата сознания
- * гипо-, арефлексия

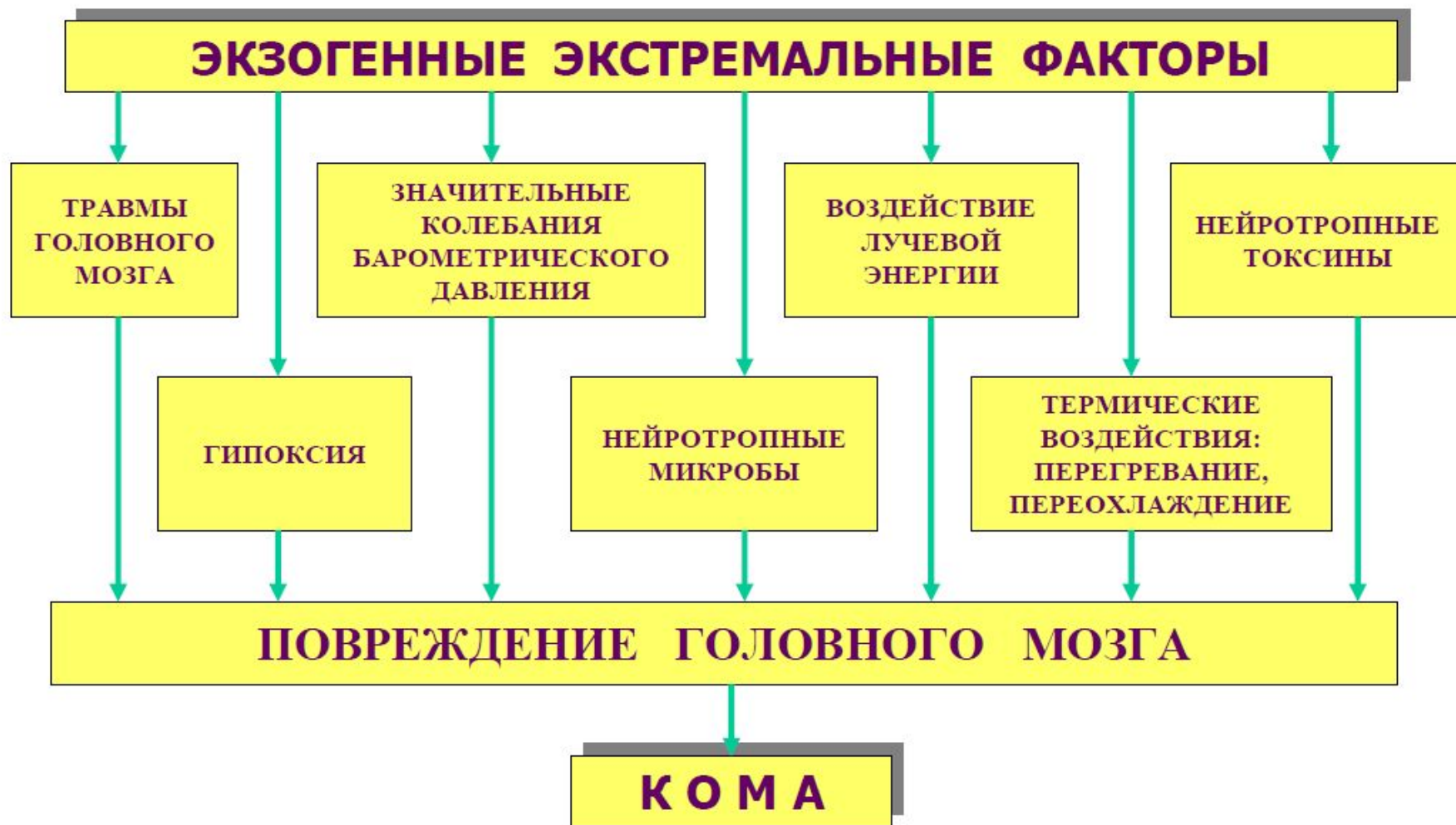
Кома

(греч. кома – глубокий сон)

- общее, крайне тяжелое состояние организма, возникающее в результате действия экзо- и эндогенных факторов, характеризуется угнетением нервной деятельности, потерей сознания, гипо- и арефлексией, недостаточной функцией органов и физиологических систем организма.



НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ЭКЗОГЕННЫЕ ПРИЧИНЫ КОМЫ





НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ЭНДОГЕННЫЕ ПРИЧИНЫ КОМЫ

ЭНДОГЕННЫЕ ЭКСТРЕМАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ
ПРОЦЕССЫ
В МОЗГЕ

ЭНДОКРИНОПАТИИ

ПЕЧЁНОЧНАЯ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ
КРОВООБРАЩЕНИЯ

ДЫХАТЕЛЬНАЯ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

ПОЧЕЧНАЯ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

ПАТОЛОГИЯ
СИСТЕМЫ
КРОВИ

ПАТОЛОГИЯ
СИСТЕМЫ
ПИЩЕВАРЕНИЯ

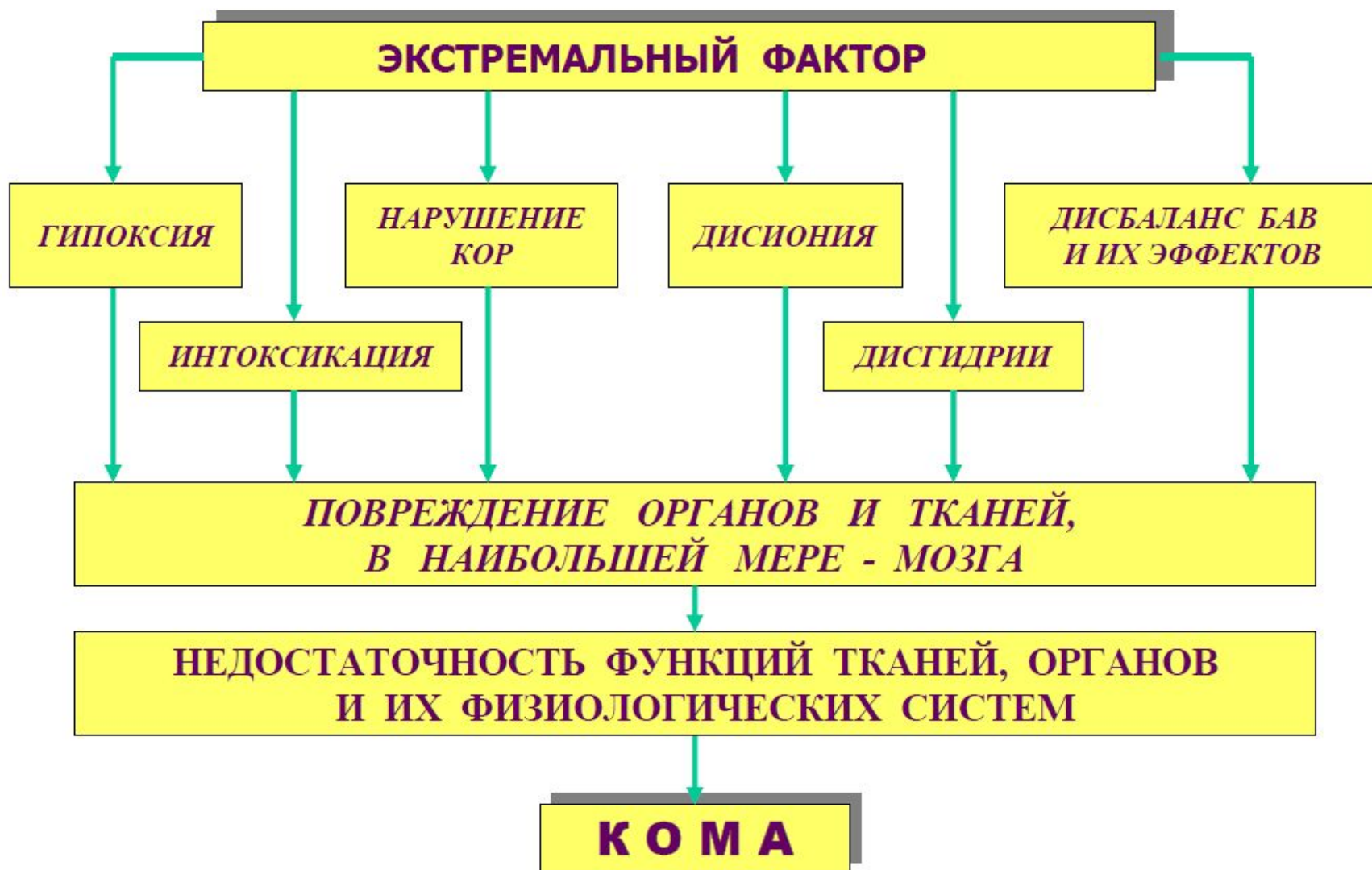
ПОВРЕЖДЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

КОМА





ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЙ



Общие проявления коматозных состояний.

Нарушения функций органов и систем:

1. Нервной и эндокринной – расстройство сознания, потеря сознания, гипо – и арефлексия, «дисбаланс» БАВ и их эффектов.
2. Сердечно-сосудистой – сердечная недостаточность, артериальная гипотензия, коллапс, перераспределение кровотока.
3. Дыхания – дыхательная недостаточность.
4. Системы крови и гемостаза – депонирование крови, тромбогеморрагический синдром.
5. Печени – печеночная недостаточность.
6. Почек – почечная недостаточность.
7. Пищеварения – недостаточность полостного и мембранного пищеварения, кишечная аутоинтоксикация, аутоинфекция.

Основные проявления

- 1 стадия (начальная):** психическое беспокойство, инверсия сна, атаксия.
- 2 стадия (прекомы):** сонливость, депрессия, спутанность сознания; резкое ослабление реакций на внешние раздражители; снижение болевой чувствительности.
- 3 стадия (сопор):** потеря сознания с периодическим прояснением, особенно при сильном болевом раздражении; спазм отдельных мышц, иногда непроизвольное мочеиспускание и дефекация.
- 4 стадия (глубокая кома):** полная утрата сознания; арефлексия; отсутствие роговичного и зрачкового рефлексов; тяжелые вегетативные расстройства: артериальная гипотензия, сердечные аритмии, периодическое дыхание, падение температуры тела, тазовые расстройства, центральные параличи.

Учебные задания

просмотр учебного
фильма «Травма.
Травматический шок».

Работа №1 Механизмы защиты при экстремальных состояниях(шок) на модели созданной доцентом В. А. Шатохиным.

На разработанном кафедрой приборе «Физические основы кровообращения» используем модель, созданную доцентом кафедры Владимиром Алексеевичем Шатохиным.

Наблюдаем за уровнем артериального давления при нормальных показателях параметров кровообращения. Частота сердечных сокращений 60 в 1 мин., диаметр сосуда в области перехода артериальной системы в капилляры не изменен. При суживании сосуда у места его перехода в капилляр, мы наблюдаем за быстрым ростом артериального давления. Затем прекращаем сужение сосуда, давление быстро падает и достигает исходного уровня. Таким образом, убеждаемся, что подъем артериального давления, был обусловлен уменьшением диаметра прекапиллярных сосудов.

Работа №2 Влияние введения жидкости на величину артериального давления.

На приборе «Физические основы кровообращения», мы вызываем шоковое артериальное давление, путем открытия артерио - венозного шунта. Как только давление достигло шокового, венозное и артериальное давление стремится к выравниванию. Мы вводим систему-жидкость из резервуара, находящегося в приборе. Сразу после введения жидкости, давление растет в артериальном и венозном калине большого круга кровообращения.

Работа №3 Артериальное давление при внутривенном введении адреналина.

У собаки в сонную артерию вставляется канюля, через которую на ленте кимографа записывается артериальное давление (начальная часть фотографии). Затем животному в яремную вену вводится адреналин в объеме 0,3 мл, и запись продолжается до тех пор, пока резко увеличенное давление не опустится до исходного уровня (около 4 мин.)

Работа №4 Открытие шунтов при асфиксии.

На фотографии видим капилляры одного и того же участка брыжейки толстого кишечника крысы. Снимок микроциркуляторного русла был сделан у животного до асфиксии и при асфиксии. На фотографии, сделанной при асфиксии, неработающий капилляр-анастомоз наполнился кровью -«открылся».

Этим опытом демонстрируется не только сам факт открытия анастомозов -шунтов, но и что шунтированный кровоток возникает кроме травматического шока и при других экстремальных состояниях. По нашим наблюдениям при кровопотере, отравлениями эфиром, экспериментальной эмболии.

Работа №5. Изучить механизмы экстремальных состояний.

Задание выполнить, пользуясь таблицами-схемами:

- 1-Отличие шока от коллапса.
- 2-Формирование «шокового легкого».
- 3-Формирование «шоковых почек».
- 4-Основные звенья патогенеза и клинико-лабораторные проявления эректильной фазы шока (По В.Г.Овсянникову 1999 г.)
- 5-Основные звенья патогенеза и клинико-лабораторные проявления торпидной фазы шока (По В.Г.Овсянникову 1997 г.)
- 6-Патогенез шока
- 7-Шок-специфические нарушения микроциркуляции и обмена.

Демонстрация микропрепаратов:

- 1-Шоковая печень (пустая центральная вена).
- 2-Шоковое легкое (пустая альвеолярно-капиллярная мембрана).
- 3-Шоковое легкое (отек, нейтрофильная инфильтрация, гиалиновая дистрофия).
- 4-Шоковое сердце.

Рекомендуемая литература

Основная

1. Патологическая физиология / Под ред. А.Д. Адо, М.А. Адо и др. - М.: Триада-Х, 2002. - С. 55-62.
2. Патофизиология / Под ред. П.Ф. Литвицкого. - М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. - Т. I. - С. 673-730.
3. Тестовые задания по курсу патофизиологии / Под ред. Г.В. Порядина. - М.: ВУНМЦ, 1998. - С. 246-254.

Дополнительная

1. Патофизиология / Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга. - Томск, 2001.-С. 38-41, 96-101.
2. Патологическая физиология / Под ред. Н.Н. Зайко, Ю.В. Быця. - М.: МЕД пресс-информ, 2002 - С. 58-59, 449-453.
3. Патологическая физиология / Под ред. В.А. Фролова. - М. 1997. - С. 268-280.
4. Патофизиология / Под ред. П.Ф. Литвицкого. - М.: Медицина, 1995. - С. 282-316.