

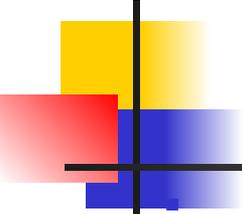


Новоуральский филиал
Государственного профессионального образовательного
учреждения
«Свердловский областной медицинский колледж»
специальность 34.02.01 Сестринское дело

дисциплина ОП 03.ОСНОВЫ ПАТОЛОГИИ

**ОБЩИЕ РЕАКЦИИ ОРГАНИЗМА НА
ПОВРЕЖДЕНИЕ. ЭКСТРЕМАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ**

ЭКСТРЕМАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ



Экстремальные состояния - это состояния, возникающие в организме под влиянием крайне неблагоприятных факторов-стрессоров как внешней, так и внутренней среды (психогенные и болевые факторы, токсины, температурные перепады, патогенные бактерии и т.д.).

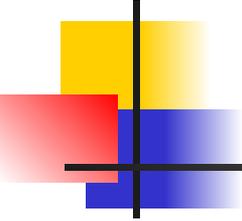
Данные изменения, характеризуются:

- чрезмерным напряжением систем организма;
- и/или ослаблением приспособительных механизмов;
- появлением отклонений жизненно важных параметров гомеостаза.

К экстремальным состояниям относятся:

- стресс
- шок
- коллапс
- кома

СТРЕСС

- 
- *Стресс* - наиболее общая реакция организма в ответ на действие чрезвычайных сверхсильных раздражителей: ядов, чрезмерных физических нагрузок, переохлаждения, а также при травме, гипоксии, психо – эмоциональном напряжении и др.

Проявляется:

- развитием общего адаптационного синдрома, в основе которого лежат защитно-приспособительные реакции, направленные на выживание в новых условиях существования.

Стадии стресса

1. Стадия тревоги

1.1. Активация симпатoadреналовой системы:

- выброс в кровь АКТГ →
 - увеличение поступления в кровь гормонов надпочечников (адреналин, глюкокортикоиды) →
- усиление потребления и использования энергетических и пластических ресурсов организма:
 - а) кислорода за счет активизации дыхания и кровообращения;
 - б) усиливается распад белков, жиров и углеводов;
 - в) повышается уровень глюкозы и остаточного азота в крови.

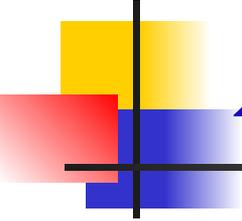
Стадии стресса

1. Стадия тревоги

1.2. Нарушения жизнедеятельности при превышении компенсаторно-приспособительные возможностей организма:

- повышение АД,
- нарушение коронарного кровообращения,
- появление очагов некроза в миокарде,
- изъязвление ЖКТ,
- угнетение иммунной системы (за счет атрофии лимфоидной ткани).

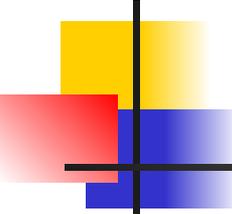
Антистрессовые механизмы. Тормозным медиатором ЦНС является стресслимитирующая ГАМК-эргическая система, которая ослабляет симпатические влияния и уменьшает выброс АКТГ.



2. Стадия резистентности

характеризуется:

- усилением синтеза веществ,
- восполнением до нормы запаса гликогена, жиров, белков;
- восполнением запасов гормонов надпочечников;
- нормализацией деятельности нервной системы, эндокринного аппарата и физиологических функций.



3. Стадия истощения

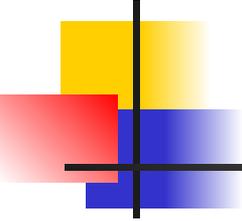
характеризуется:

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

При шоке, тяжелых нарушениях функций органов (расстройствах мозгового кровообращения, недостаточной функции почек, печени, гипоксии) за стадией тревоги (сильным возбуждением симпатoadреналовой системы) наступает стадия истощения компенсаторно-приспособительных механизмов.

Если действие стресса не прекращается, наступает кома и/или смерть.

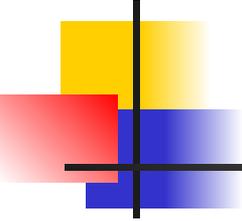
ШОК

- 
-
- Остро развивающийся, угрожающий жизни патологический процесс, обусловленный действием сверхсильного раздражителя.

Для шока характерно тяжелое нарушение деятельности:

- ЦНС,
- кровообращения,
- дыхания,
- обмена веществ.

ШОК



Шок развивается при:

- тяжелых механических травмах,
- ожогах,
- переливании несовместимой крови и др.

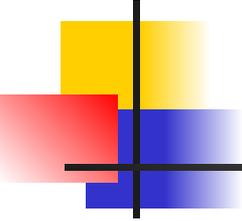
- *Ведущим механизмом развития шока является поток биологически отрицательной афферентации, поступающей в ЦНС из зоны повреждения тканей.*



Для шока характерны две фазы изменения ЦНС:

- А) 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 нарушения деятельности ЦНС.
 - Эректильная фаза обычно непродолжительна, так как вскоре наступает торможение ЦНС и наступает вторая фаза - торпидная.
- Б) торпидная фаза** характеризуется торможением ЦНС, снижением активности симпатoadреналовой системы, понижением АД, уменьшением ЧСС, уменьшением объема циркулирующей крови.

Нарушения при шоке

- 
- Возникающие нарушения связаны не только с уменьшением перфузии крови через сосуды, но и с увеличением проницаемости стенок сосудов за счет появления в крови 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.

Органы-мишени при шоке

- Некоторые органы при шоке повреждаются особенно часто - это легкие и почки. От тяжести их повреждения часто зависит жизнь больного. Такие органы получили название «*шоковых органов*».
- Например, в «шоковом» легком значительно нарушается микроциркуляция вследствие выработки биологически активных сосудорасширяющих веществ, увеличивается проницаемость капилляров, повышается вязкость крови, что приводит к развитию отека легких.
- В почках происходит снижение кровотока из-за спазма артериол. За счет 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.

Виды шока

По этиологии выделяют следующие:

- **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.
- **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.
- **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 сладж. Быстрое угнетение ЦНС вызывает внутрисосудистое свертывание крови. За счет резкого спазма стенок бронхиол появляется чувство удушья - развивается асфиксия.

Виды шока

- **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.

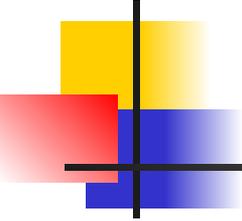
Вследствие изменения свойств белков крови и активации фибринолитической системы часто снижается свертываемость крови и возникают множественные кровоизлияния в разных органах.

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 днем увеличивается, головные боли проходят и больные выздоравливают.

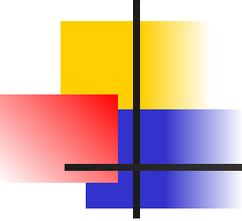
КОЛЛАПС

- 
- 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.

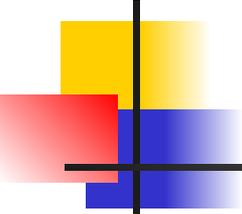
Отличия коллапса от шока:

- *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.

КОМА

- 
- Наиболее опасное и тяжелое экстремальное состояние 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.

Виды комы

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

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

Виды комы

- **Диабетическая кома** представляет собой следствие осложнения сахарного диабета:
 - А) *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.
 - Б) *гипогликемическая кома* возникает в связи с передозировкой инсулина при лечении сахарного диабета. Главным фактором гипогликемической комы является острое энергетическое 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