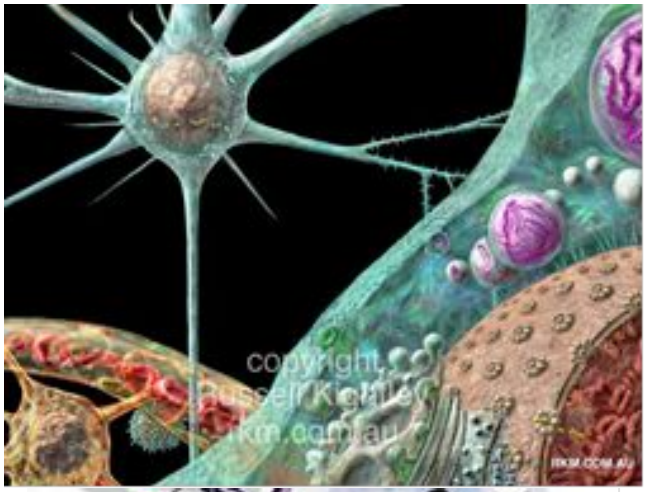
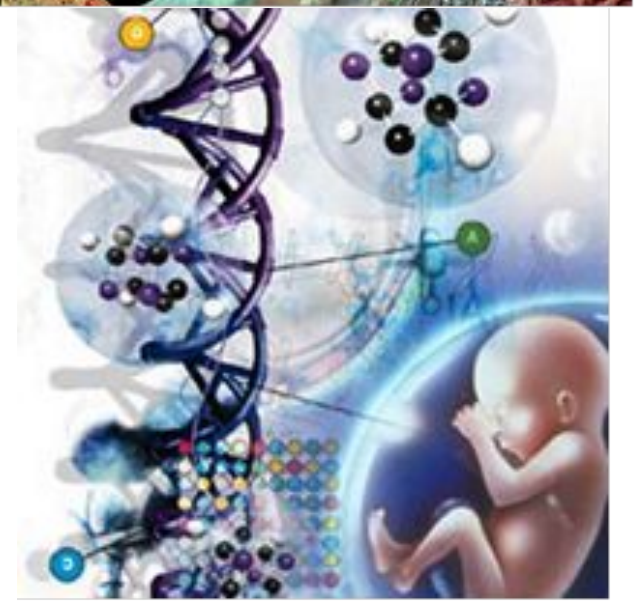
Общие реакции организма на повреждения





В жизни человека возникают ситуации, когда на него действуют сильные патогенные факторы (боль, страх, воспаление, наркотики, яды, гипоксия, психическое напряжение), вызывающие изменения всех физиологических систем и органов.

Поэтому при возникновении подобных ситуаций в организме развиваются общие приспособительные реакции, которые проявляются в форме стресса, шока или комы.

Стресс - это общая реакция организма в ответ на действие сильных раздражителей, проявляющаяся *адаптационным синдромом.*

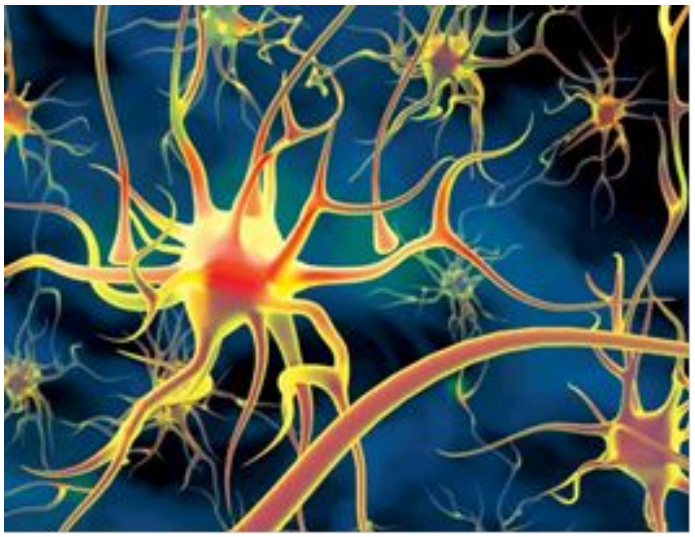
В основе этого синдрома лежат приспособительные реакции организма.

Выделяют три стадии стресса:

1) стадия тревоги;

2) стадия резистентности;

3) стадия истощения.



1 стадия тревоги - все изменения в организме в эту стадию направлены на борьбу со стрессорным фактором и устранение возникающих нарушений: повышается АД, нарушается коронарное кровообращение, появляются очаги некроза в миокарде, угнетается иммунная система, появляются язвы в ЖКТ.

Если организм справляется со стрессом, то стадия тревоги сменяется **2 стадией резистентности**, в которую устраняются возникшие нарушения: нормализуется кровообращение, артериальное давление, состояние миокарда, иммунной системы и т.д.

Если действие стресса очень сильное и продолжительное, то стадия резистентности не выражена и наступает **3 стадия истощения,** для которой характерно истощение и декомпенсация всех жизненных функций: резкое снижение АД, нарушение мозгового и коронарного кровообращения (инфаркты, инсульты, почечная недостаточность, кровотечения).

Шок - это остро развивающийся, угрожающий жизни патологический процесс, обусловленный действием на организм сильного патогенного раздражителя и характеризующийся тяжелыми нарушениями деятельности ЦНС,

кровообращения, дыхания и обмена веществ.

Шок развивается при ранениях, тяжелых механических травмах, ожогах, переливании несовместимой крови, анафилактический шок.

Выделяют 2 стадии: эректильная и торпидная.

1 стадия эректильная - первоначальное распространенное возбуждение структур мозга.

В эту стадию увеличивается активность гипофизарно - надпочечниковой системы, усиливается обмен веществ, повышается АД, учащается пульс, снижается ОЦК в почках, коже, ЖКТ, но увеличивается кровообращение в мозге и сердце (перераспределение крови).

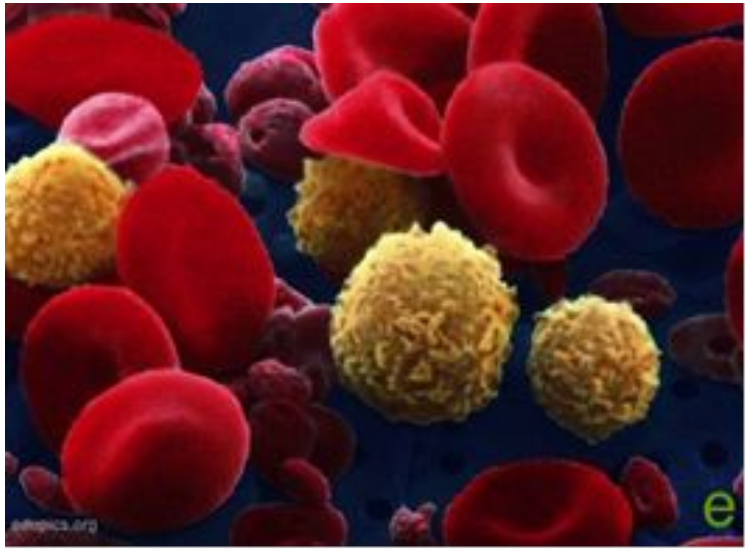
В периферической крови увеличивается количество эритроцитов, повышается ее свертываемость.

Клинически больной выглядит возбужденным, он шумно требует к себе внимания, активно реагирует на окружающую обстановку, повышенное АД, учащенный пульс.

Стадия возбуждения сменяется стадией угнетения ЦНС и наступает следующая стадия.

2 стадия торпидная - характеризуется снижением уровня гормонов коры надпочечников, падением АД, урежением пульса, уменьшением ОЦК за счет ее депонирования, развитием ДВС - синдрома.

В периферической крови накапливаются токсические продукты распада белка (аммиак, фенол), биологически активные вещества (гистамин, серотонин) и развивается токсемия.

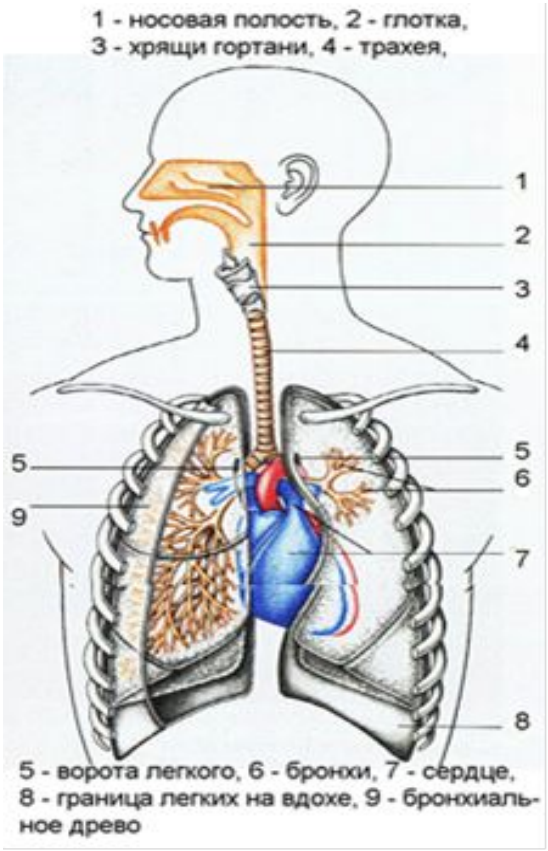


Клинически больной находится в угнетенном состоянии: не реагирует на окружающих, на болевые раздражители, низкое АД, редкий пульс. В этой стадии больной нуждается в оказании неотложной помощи.

При шоке из-за нарушений дыхания и кровообращения всегда развивается гипоксия, которая способствует дополнительному повреждению органов, особенно мозга, сердца и почек.

При шоке некоторые органы повреждаются особенно часто, и от тяжести их повреждения зависит прогноз жизни больного. Такие органы получили название «шоковых органов». К ним относятся легкие и почки.

В «шоковом легком» значительно нарушается микроциркуляция, что приводит к множественным кровоизлияниям и ателектазам легкого (участки спавшегося легкого). Острые расстройства легочного кровообращения способствуют развитию отека легких и к нарастанию гипоксии.



В почках при шоке возникает резкое снижение кровотока в корковом слое (ишемия). Ишемия почек вызывает дистрофические изменения эпителия канальцев. Клетки эпителия слущиваются в просвет канальцев, закупоривая их, что нарушает почечную фильтрацию.

Длительная ишемия почек служит причиной гибели почечной ткани, почки перестают функционировать, развивается почечная недостаточность, от которой больной погибает.

Виды шока

В зависимости от причин, вызывающих шок, выделяют:

1. **Травматический шок** возникает при распространенных травмах костей, мышц и внутренних органов.

Вначале больной бледен, кричит, мечется, зрачки расширены, АД ↑, пульс учащен. В дальнейшем нарастает угнетение речевой и двигательной активности, возникает безучастное отношение к окружающему. На раздражители (болевые) больной не реагирует, резко снижается АД.

При нарастании шока возникают «шоковые легкие или почки».

2. Ожоговый шок развивается при обширном термическом поражении кожи.

Выраженность шока зависит от площади поражения тела и степени ожога. При ожоговом шоке очень рано возникает токсемия, поэтому эректильная стадия

быстро переходит в торпидную.

Токсемия *это интоксикация, развивающаяся при накоплении продуктов распада тканей вследствие их некроза при ожоге.*

Развивается гемолиз эритроцитов и выход гемоглобина в плазму крови.

Гемоглобин легко проходит через мембраны клубочков почек в канальцы и забивает их, нарушая почечную фильтрацию. Развивается «шоковые почки» и гемоглобинурийный нефроз.

3. Гемотрансфузионный шок является следствием переливания крови донора, несовместимой с кровью реципиента по групповым факторам, резус-фактору или индивидуальным антигенам.

Шок развивается быстро.

После короткой эректильной стадии, проявляющейся двигательным возбуждением, усилением и затруднением дыхания, болями в области почек (за счет острого нарушения кровообращения в них), появлением бурой мочи (за счет большого количества билирубина в ней) наступает торпидная стадия.

Нарастает слабость, падает АД. Характерным для гемотрансфузионного шока является нарушение функции почек. Оно связано с поступлением в канальцы продуктов распада гемоглобина (гемоглобинурийный нефроз) и нарушением почечного кровообращения («шоковая почка»).

Коллапс - это остро развивающаяся сосудистая недостаточность, характеризующаяся резким падением сосудистого тонуса и уменьшением ОЦК.

Проявляется резким снижением АД, признаками гипоксии и угнетения жизненно важных функций организма. Коллапс следует отличать от шока.

При шоке падение АД является вторичным, как следствие расстройств деятельности ЦНС.

При коллапсе АД прогрессивно снижается, а при шоке в эректильную стадию повышается, а затем снижается.

Кома - это состояние глубокого угнетения функций ЦНС, характеризующееся полной потерей сознания, утратой реакций на внешние раздражители и глубокими расстройствами регуляции жизненно важных функций организма.

В отличие от шока для комы типично не двухфазное, а прогрессивно нарастающее угнетение деятельности мозга и утрата сознания.

Характерным для различных коматозных состояний являются нарушения кровообращения, микроциркуляции в головном мозге, угнетение дыхательного и сосудистого центров и развитие патологических форм дыхания (Куссмауля, Чейна-Стокса), что часто заканчивается летальным исходом для человека.

Выделяют 3 вида комы: уремическая, печеночная и диабетическая.

Уремическая кома развивается при острой и хронической почечной недостаточности, когда в крови накапливаются токсические продукты обмена веществ (мочевина, креатинин и д. т.) и вызывают отравление организма.

Это состояние называется *уремией* (от греческого - мочекровие). Эта кома развивается при двустороннем некрозе коркового слоя почек при различных шоках, при гибели почечной паренхимы при гломерулонефрите, при ГБ.

Нарастая, интоксикация организма азотсодержащими «шлаками» приводит к развитию уремической комы.

При уремии в крови накапливается мочевина. При ее высокой концентрации в крови, мочевину начинают выводить все железы организма, не приспособленные к этому. Поэтому в органах, железы которых выводят мочевину, развивается воспаление: на коже дерматит, в плевре - плеврит, в легких - бронхит, пневмония, в ЖКТ - гастрит, колит. На коже выпадают кристаллы мочевины, что вызывает зуд и расчесы.

В кишечнике из мочевины под влиянием ферментов образуется аммиак и его токсические производные. Нарушается выделение почками мочевины, фенола. Накопление в крови этих веществ является причиной интоксикации.

У больных при уремии наблюдаются: спутанность сознания, вялость, апатия, извращение сна: сонливость днем и бодрствование ночью, обезвоживание в результате рвоты и поноса.

При коме у больного отмечается потеря сознания, *запах мочевины изо рта*, отек мозга, угнетения дыхательного центра проявляется патологическим дыханием, свидетельствующим о приближении смерти больного.

Печеночная кома возникает при поражении и гибели основной массы гепатоцитов: при вирусном гепатите, отравлении хлороформом, грибами, при циррозе печени.

Главным механизмом в развитии печеночной комы является интоксикация организма производными аммиака (из-за сниженного синтеза мочевины) и аминокислот (фенол, индол).

Проявления печеночной комы нарастают постепенно. Спутанность сознания и сонливость сменяются речевым и двигательным возбуждением, затем наступает утрата сознания, имеется *печеночной запах изо рта*, нарастает желтуха, зуд кожи.

Диабетическая кома является осложнением сахарного диабета.

Существует два варианта диабетической комы: гипергликемическая, связанная с резким повышением глюкозы в крови, и гипогликемическая, которая возникает в связи с передозировкой инсулина при лечении сахарного диабета.

В развитии гипергликемической комы ведущую роль играет ацидоз, который развивается за счет накопления избытка молочной кислоты в крови.

Для этой комы характерно постепенное развитие. В начале наблюдается нарастающая общая слабость, головная боль, жажда. Затем наступает потеря сознания, признаки раздражения мозговых оболочек, *запах ацетона изо рта*, сухость кожи слизистых оболочек. В крови уровень глюкозы и кетоновых тел значительно увеличен, выражена гликозурия.

Ведущим механизмом возникновения гипогликемической комы является острое энергетическое голодание мозга, что нарушает деятельность нейронов и вызывает гипоксию мозга.

Для этой комы характерно острое начало. Появляются общая слабость, головокружение, звон в ушах, чувство голода, тремор пальцев рук, покраснение лица, холодный пот, расширение зрачков. Сознание быстро утрачивается, возникает общие судороги, учащается пульс, резко снижается АД и возможен летальный исход.

Благодарю за внимание!