

Владивостокский государственный медицинский университет

Е.В. Маркелова, В.Е. Красников,
В.Н. Степанюк, О.А. Мисюра

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ

ДЛЯ ИНТЕРНОВ И ОРДИНАТОРОВ

Учебное пособие



Владивосток
Медицина ДВ
2010

УДК 616-001.3-092(07)

ББК 52.5

П20

*Издано по решению редакционно-издательского совета
Владивостокского государственного медицинского университета*

Рецензенты:

Т.В. Долгих – докт. мед. наук, профессор,
заведующий кафедрой патологической физиологии ОГМА,

М.И. Радивоз – докт. мед. наук, профессор,
заведующий кафедрой патологической физиологии ДГМУ

Авторы:

Е.В. Маркелова, В.Е. Красников,
В.Н. Степанюк, О.А. Мисюра

Патофизиология экстремальных состояний : учеб. пособие
П20 / Е.В. Маркелова, В.Е. Красников, В.Н. Степанюк, О.А. Мисюра.
– Владивосток : Медицина ДВ, 2010. – 116 с.

В учебном пособии рассмотрены вопросы патофизиологии экстремальных состояний. Рассмотрены вопросы этиологии, патогенеза, принципов патогенетической терапии экстремальных состояний, нарушений кислотно-основного состояния и водно-электролитного баланса. Большое внимание уделено прикладным аспектам: диагностике, вопросам патогенетической терапии.

Пособие предназначено для использования при подготовке к занятиям клинических интернов и ординаторов.

УДК 616-001.3-092(07)
ББК 52.5

© ВГМУ, 2010
© Медицина ДВ, 2010

Глава 1

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ

Экстремальные состояния – состояния организма, развивающиеся под действием чрезвычайных факторов внешней или внутренней среды, характеризующиеся максимальным напряжением или истощением приспособительных механизмов, приводящие к критическим расстройствам жизнедеятельности организма и требующие неотложной медицинской помощи.

К наиболее частым и клинически значимым неотложным состояниям относят шок, кому, коллапс.

Механизмы адаптации организма к факторам внешней среды

Поддержание независимости внутренней среды от внешней обеспечивается за счет формирования **активных приспособительных реакций**. Они лежат в основе механизмов восстановления гомеостаза после экстремальных воздействий.

Активная адаптация к экстремальным условиям достигается за счет включения **неспецифических и специфических механизмов**.

Неспецифические нейрогуморальные реакции энергетически экономичны, поскольку они повышают устойчивость организма не только к конкретному воздействию, но и ряду других, т.е. обеспечивают перекрестную резистентность. Во взаимоотношениях высших организмов с внешней средой важную роль играют активные формы защиты. В их формировании ведущее значение принадлежит прогрессивному развитию центральной нервной системы и адекватного ей анализаторного и исполнительного аппаратов.

У млекопитающих на первый план выступают механизмы экстренной компенсации, обеспечивающие приспособление к гиповолемии – увеличение числа сердечных сокращений и перераспределение кровотока (централизация кровообращения), обусловленное разнонаправленными изменениями сосудистого тонуса в различных частях тела. Последние обеспечивают

перераспределение уменьшенного сердечного выброса на фоне гиповолемии преимущественно к жизненно важным органам (мозг, сердце) за счет ограничения кровотока в органах брюшной полости и скелетной мускулатуре. Восстановление объема циркулирующей крови при шоке за счет внесосудистой жидкости происходит крайне медленно и занимает от 24 до 72 часов. При шоке наблюдаются выраженные нарушения кислородного гомеостаза. Кислородный долг при тяжелом шоке постоянно растет, а его увеличение до 150 мл на кг массы тела является критическим и неизбежно приводит к гибели.

Помимо циркуляторных расстройств и снижения кислородной емкости крови, увеличению несоответствия доставки кислорода тканям и их потребностям в нем способствует свойственная при шоке катаболическая реакция, резко повышающая энергетические затраты организма. Отмечается «централизация метаболизма». На фоне гипергликемии и повышенного содержания инсулина в крови глюкозу утилизируют не все ткани. Она избирательно поглощается клетками головного мозга, макрофагальной системы, эритроцитами, мозговым слоем надпочечников и костным мозгом. Активируется анаэробное звено энергетического цикла. Происходит накопление лактата и других продуктов метаболизма в клетках и крови, что приводит к тяжелым нарушениям кислотно-основного состояния, затруднению реализации энергии АТФ, отеку мозга.

Цель занятия

Ознакомиться с основными видами экстремальных состояний (шок, коллапс, кома); изучить виды шока согласно классификации, этиологию, патогенез и клинические проявления шока; ознакомиться с основными принципами терапии при шоке; изучить этиологию и патогенез комы, клинические признаки различных видов коматозных состояний, принципами их коррекции, ознакомиться со шкалой Глазго; изучить виды коллапсов в зависимости от этиологии, механизмы патогенеза, клинические проявления и принципы патогенетической терапии.

Внеаудиторная работа

Вопросы для самоподготовки:

1. Дать определение понятия «экстремальные состояния», охарактеризовать механизмы адаптации организма к факторам внешней среды.
2. Шок. Определение. Этиология. Патогенез. Клиническая классификация. Понятие о стресс-лимитирующей системе организма.
3. Кома. Определение. Этиология. Патогенез. Классификация. Оценка тяжести нарушения сознания по шкале комы Глазго.
4. Коллапс. Определение. Этиология. Патогенез. Классификация. Клиническая картина. Особенности коллапса у детей.

5. Принципы диагностики и лечения экстремальных состояний.
6. Задания для самоконтроля знаний.

Шок. Определение. Этиология. Патогенез. Клиническая классификация. Понятие о стресс-лимитирующей системе организма

Материал для самоподготовки

(патофизиологические и клинические аспекты учебной темы)

Шок – сложный типовой патологический процесс, возникающий при действии на организм экстремальных факторов внешней или внутренней среды, которые, наряду с первичным повреждением вызывают чрезмерные и неадекватные реакции адаптивных систем, особенно симпатoadреналовой, стойкие нарушения нейроэндокринной регуляции гомеостаза, особенно гемодинамики, микроциркуляции, кислородного режима организма и обмена веществ.

Термин «**шок**» введен Джеймсом Лятта в 1795 году.

Рассматривая шок как форму адаптации организма к экстремальным условиям существования, следует учитывать, что он формировался на основе как пассивных, так и активных реакций защиты.

Реакция организма на воздействие экстремальных факторов среды генетически обусловлена и носит, как правило, двухфазный характер. Первая фаза **компенсации** (син: адаптации, эректильная, непрогрессирующая) характеризуется генерализованной активацией специфических и неспецифических механизмов резистентности. Для второй фазы **декомпенсации** (син: торпидная, прогрессирующая, необратимая) типично избирательное подавление специфических механизмов защиты и гиперактивация механизмов неспецифической резистентности.

В свете современных представлений шок может быть отнесен к болезням регуляции. Это значит, что комплекс патологических изменений при этом процессе означает не просто полом, а возникновение новой формы функциональной организации – патологической системы, которая работает в необычном режиме и дает новый результат.

Одним из возможных подходов к созданию современной единой теории шока может стать анализ его патогенеза с позиций теории адаптации или других принципов, которые являются основополагающими для понимания способов существования организма и регулирования биологических систем в экстремальных ситуациях.

Этиология шока

Шок вызывается воздействием на организм экстремальных факторов среды, в число которых входит непосредственная причина, определяющая

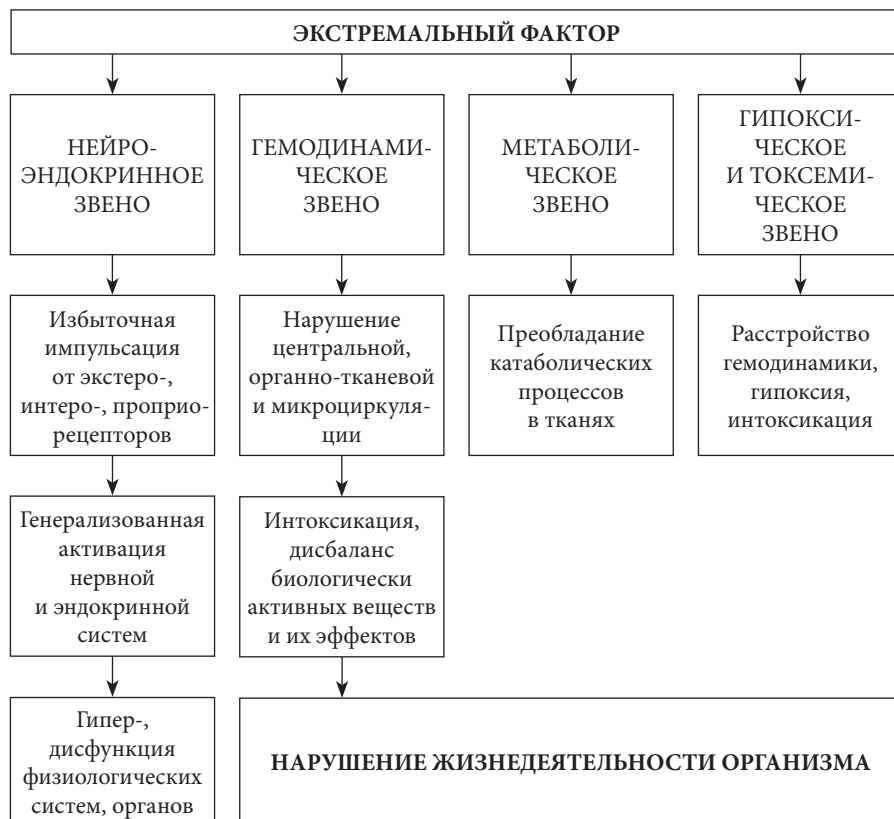


Рис. 1. Основные звенья патогенеза шока в стадию компенсации (П.Ф. Литвицкий, 2008).

особенности патологического процесса, а также сопутствующие факторы (условия), от которых зависит как вероятность развития шока, так и вариативность его проявления.

Причины развития шока

I. Экзогенные

1. Физические:

- механическая и термическая травма;
- электротравма;
- воздействие высоких и низких температур;

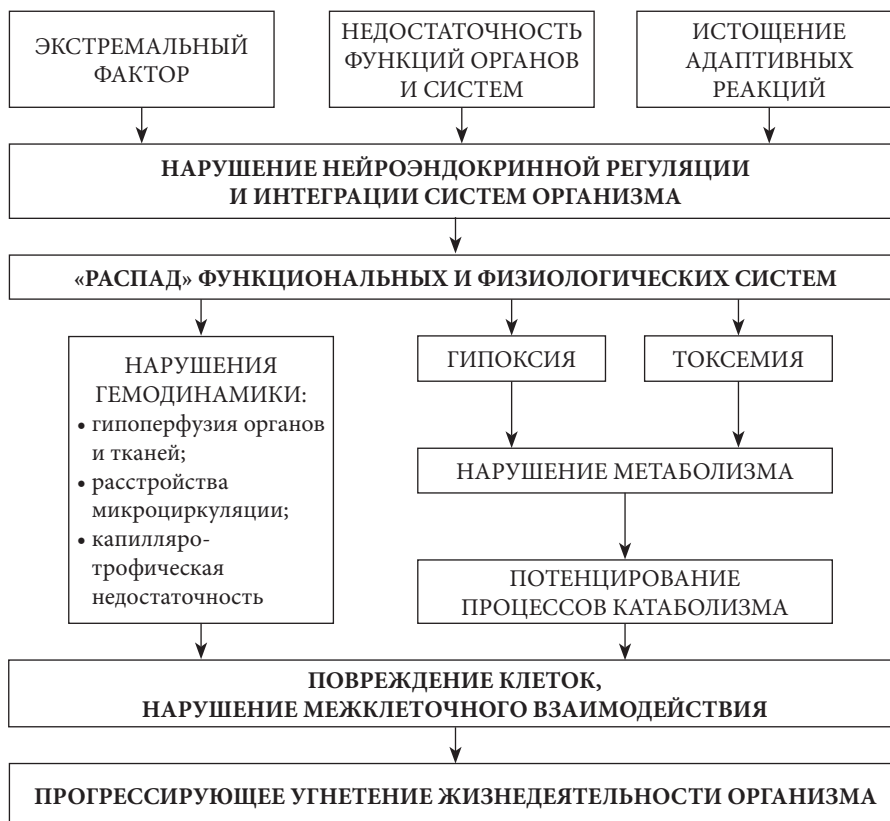


Рис. 2. Основные звенья патогенеза шока в стадию декомпенсации (П.Ф. Литвицкий, 2008).

- ионизирующая радиация.
- 2. Биологические.
- 3. Химические.
- II. Эндогенные.
- 1. Заболевания внутренних органов:
 - инфаркт миокарда;
 - эмболия крупных сосудов;
 - перитонит;
 - панкреатит;
 - непроходимость кишечника.

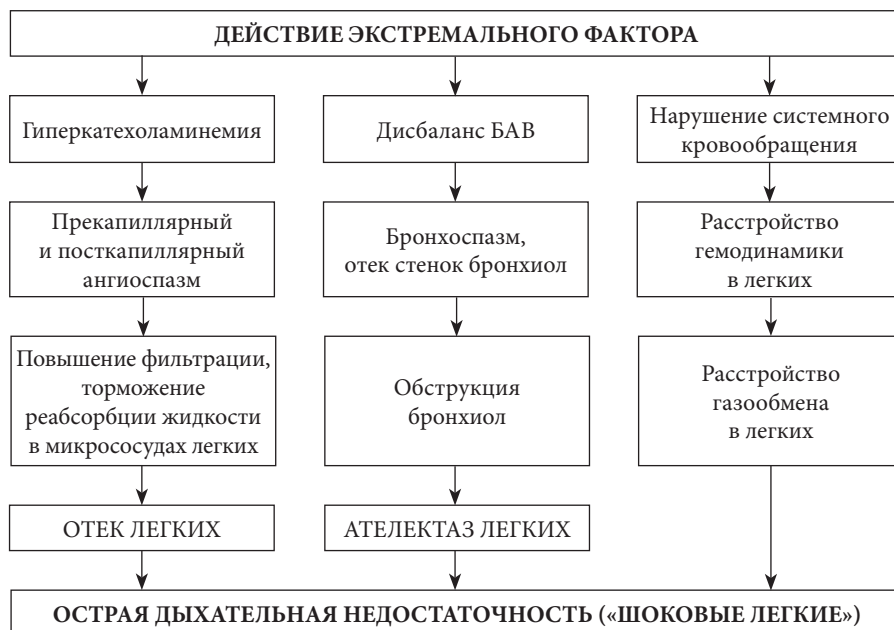


Рис. 3. Основные звенья патогенеза «шоковых легких» (П.Ф. Литвицкий, 2008).

2. Воздействие гуморальных факторов:

- гемолитический;
- инсулин;
- токсины;
- гемотрансфузия.

Влияние этиологических факторов реализуется через реактивность организма, которая базируется на наследственности и конституции и трактуется как свойство организма реагировать определенным образом на воздействие окружающей среды.

Существенное влияние на резистентность организма оказывает возраст. Устойчивость к шокогенной травме в пожилом и старческом возрасте существенно снижается.

Перенесенные до травмы болезни, перегревание или охлаждение, недостаточность питания, стрессорные воздействия, сильное эмоциональное напряжение, психические травмы ограничивают резервные возможности иммунной системы, компенсаторно-приспособительных реакций и снижают устойчивость организма к экстремальным воздействиям.

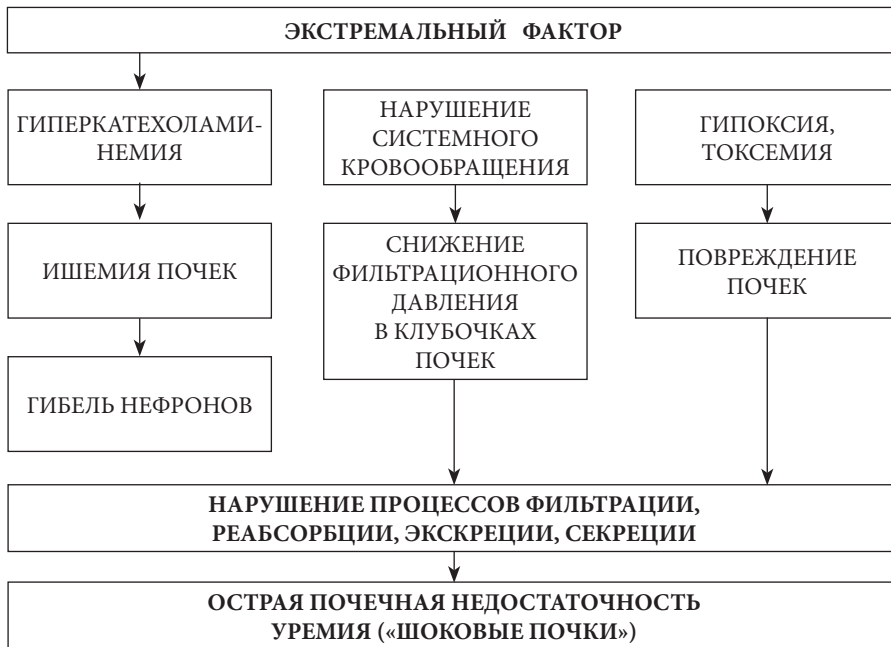


Рис. 4. Основные звенья патогенеза «шоковых почек» (П.Ф. Литвицкий, 2008).

Патогенез шока

Шок представляет собой жизнедеятельность организма в экстремальных условиях, характеризующуюся максимально возможным для него напряжением неспецифических реакций срочной адаптации. В связи с этим основные механизмы развития шока одинаковы при воздействии на организм различных этиологических факторов. Тяжесть шока зависит как от исходного состояния механизмов жизнедеятельности организма, так и от характера и тяжести повреждений органов и функциональных систем, их обеспечивающих.

Первым ответом организма на экстремальное воздействие является нейрогуморальная активация механизмов срочной адаптации к изменившимся условиям существования, с целью обеспечения функций жизненно-важных органов (**головного мозга, сердца, дыхательной мускулатуры**). Интенсивная симпатическая нейрогенная импульсация и массивный выброс в кровоток стрессорных гормонов включают механизмы срочной адаптации на **системном, органном и тканевом** уровнях, а также обеспечивают активацию факторов общего адаптационного синдрома на **клеточном** уровне.



Рис. 5. Схема тканевого кровообращения.

Обеспечение функций жизненно-важных органов достигается за счет избирательного ограничения активности энергоемких специфических функций организма (**двигательной, пищеварения, воспроизведения и др.**). Типичной реакцией срочной адаптации, развивающейся в ответ на снижение сердечного выброса и уменьшение перфузионного давления крови, является **централизация кровообращения, централизация снабжения кислородом, пластическими и энергетическими ресурсами**. На **тканевом уровне** централизация кровообращения достигается перераспределением кровотока из капилляров в артериоло-венулярные анастомозы, а на **органо- и системных уровнях** – повышением тонуса мелких артерий и артериол в органах, от которых не зависит выживание организма в ближайшее время после экстремального воздействия (**кожа, скелетная мускулатура, органы спланхического региона**).

Управление реакцией централизации кровообращения осуществляется **центральной нервной системой** с помощью нейрогуморальных механизмов на основе информации, получаемой от баро- и хеморецепторов различных сосудистых рефлексогенных зон.

Согласование механизмов срочной адаптации и механизмов, обеспечивающих их реализацию, достигается в основном посредством стрессорных и стресс-лимитирующих факторов, выделяемых и воспринимаемых клетками различных органов. К ним относятся **стрессорные гормоны** (ка-техоламины, кортикостерон, вазопрессин и др.), **метаболиты-медиаторы**