**ЭКСТРЕМАЛЬНЫЕ И ТЕРМИНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ**

В течение жизни человек подвергается влиянию различных экзогенных и эндогенных факторов чрезвычайной силы, продолжительности или необычного, непривычного характера. Действие экстремальных факторов приводит к развитию либо адаптации к данному фактору, либо - экстремального (критического, неотложного) состояния.

**Экстремальные состояния**- общие тяжёлые состояния организма, которые развиваются под действием экстремальных факторов и характеризуются значительными расстройствами жизнедеятельности организма, чреватыми смертью.

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

Иногда к экстремальным состояниям относят отравления. Однако, как правило, отравления, особенно при их тяжёлом течении, являются причиной того или иного экстремального состояния (токсогенные варианты коллапса, шока, комы).

**Терминальные состояния**- крайне тяжёлые общие состояния организма, которые при отсутствии специализированной врачебной помощи приводят к летальному исходу.

Терминальные состояния являются следствием неблагоприятного течения экстремальных состояний. К терминальным состояниям относят все стадии умирания - преагонию, агонию, клиническую смерть, а также начальный этап состояния после успешной реанимации.

**Сравнительная характеристика экстремальных и терминальных состояний**

Экстремальные и терминальные состояния имеют ряд общих признаков: общие причины, сходные ключевые звенья патогенеза, пограничное положение между жизнью и смертью, чреваты гибелью организма, требуют неотложной врачебной помощи.

Вместе с тем, экстремальные и терминальные состояния имеют ряд существенных отличий (табл. 20-1). В основе терминальных состояний лежат тяжёлые, а, следовательно - прогностически неблагоприятные процессы. В отличие от этого, при некоторых экстремальных состояниях возможна активация процессов адаптации и «выход» организма из этих состояний.

**Таблица 20-1.**Отличия экстремальных и терминальных состояний

**Общая этиология экстремальных состояний**

**Экстремальные факторы**подразделяют на экзогенные и эндогенные.

•  Экзогенные экстремальные факторы характеризуются высокой (разрушительной) интенсивностью или чрезмерной длительностью воздействия.

•  Эндогенные (неблагоприятное, тяжёлое течение болезней и болезненных состояний):

♦ недостаточность функций органов и физиологических систем;

♦ значительная кровопотеря;

♦ избыток продуктов иммунных или аллергических реакций;

♦ существенный дефицит или избыток БАВ либо их эффектов;

♦ психические травмы и перенапряжения.

**Условия, способствующие возникновению экстремальных состояний**

•  Факторы, потенцирующие эффекты экстремальных агентов. Например, последствия кровопотери усугубляются в условиях повышенной температуры воздуха; сердечная недостаточность при выполнении чрезмерной физической нагрузки может привести к кардиогенному шоку и т.д.

•  Реактивность организма. Гиперили гипоергическое состояние организма (в отличие от нормергического) существенно облегчает возникновение, усугубляет течение и исходы экстремального состояния.

**Патогенез и проявления экстремальных состояний**

В динамике экстремальных состояний выделяют три стадии: активации адаптивных механизмов, истощения и недостаточности их, экстремального регулирования организма.

**СТАДИЯ АКТИВАЦИИ АДАПТИВНЫХ МЕХАНИЗМОВ**

**ОРГАНИЗМА**

Эта стадия характеризуется закономерной генерализованной активацией функций тканей, органов и их систем. Это лежит в основе развития адаптивных реакций разной степени выраженности и специфичности. Принципиально все эти реакции можно подразделить на две категории.

•  Обеспечивающие специфическую адаптацию к данному конкретному экстремальному фактору (см. раздел «Адаптация», глава 19).

|  |
| --- |
|  |

•  Реализующие неспецифические, стандартные процессы, развивающиеся при действии любого экстремального воздействия, т.е. стресс (см. «Стресс», глава 19).

**СТАДИЯ НЕДОСТАТОЧНОСТИ АДАПТИВНЫХ МЕХАНИЗМОВ**

•  **Причины:**недостаточная эффективность адаптивных реакций и нарастание повреждающего действия экстремального агента.

•  **Звенья патогенеза:**

♦ Прогрессирующее снижение эффективности реакций приспособления, компенсации, защиты и репарации.

♦ Нарастающее расстройство физиологических функций и распад функциональных систем организма.

♦ Нарушение обмена веществ и физико-химических процессов.

♦ Повреждение субклеточных структур, клеток и нарушение межклеточного взаимодействия.

•  **Порочные круги**могут формироваться при всех экстремальных состояниях, хотя и с разной частотой.

♦ При коллапсе, шоке и коме наблюдается перераспределение кровотока. Большое количество крови скапливается в расширенных венозных и артериальных сосудах брюшной полости, лёгких, подкожной клетчатки. Это значительно уменьшает МОК и, следовательно, приток крови к сердцу. Обусловленное этим снижение сердечного выброса крови приводит к ещё большему уменьшению МОК и усугублению состояния пациента.

♦ Феномен активации СПОЛ. Гипоксия, развивающаяся при всех экстремальных состояниях, обусловливает подавление активности систем антиоксидантной защиты тканей. Это ведёт к интенсификации образования в них активных форм кислорода и продуктов СПОЛ, которые повреждают ферменты тканевого дыхания, гликолиза, пентозофосфатного цикла. В итоге гипоксия усугубляется и порочный круг замыкается.

•  **Проявления**стадии недостаточности механизмов адаптации.

♦ Расстройства функций нервной системы. Характеризуются нарушениями чувствительности, контроля движений, интеграции деятельности органов, тканей и их систем, ВНД.

|  |
| --- |
|  |

♦ Нарушение деятельности ССС. Проявляется аритмиями, признаками коронарной и сердечной недостаточности, расстройствами центральной, органной и микрогемоциркуляции.

♦ Отклонения в системе крови и гемостаза. Обусловливают нарушения объёма, вязкости и текучести крови; формирование агрегатов её форменных элементов, феномена сладжа, тромбов; развитие ДВС-синдрома, нередко приводящего к гибели пациента.

♦ Расстройства системы внешнего дыхания. Как правило, развиваются периодические формы дыхания (Биота, Чейна-Стокса, Куссмауля), а при тяжёлом течении - его полное прекращение (апноэ).

♦ Недостаточность функций почек. Проявляется олигоили анурией, нарушением фильтрации, экскреции, секреции и других процессов в них.

♦ Расстройство функций других органов и физиологических систем: печени, ЖКТ, эндокринных желёз и др.

♦ Значительные отклонения от нормы показателей гомеостаза, в том числе жизненно важных, критических. Являются закономерным проявлением недостаточности функций органов и их систем.

**СТАДИЯ ЭКСТРЕМАЛЬНОГО РЕГУЛИРОВАНИЯ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОРГАНИЗМА**

•  **Причины:**нарастание степени и масштаба первичной и вторичной альтерации организма, прогрессирующая недостаточность механизмов адаптации.

•  **Ключевые звенья патогенеза:**

♦ Нарастающая гипо- и деафферентация центральных и периферических нервных структур, выход из-под нервных влияний исполнительных органов и тканей.

♦ Распад функциональных систем, обеспечивавших поддержание жизненноважных параметров организма.

♦ Переход на элементарный - метаболический уровень регуляции органов и тканей.

• При нарастании указанных изменений развивается терминальное состояние и наступает смерть. Однако, проведение эффективного лечения позволяет блокировать прогрессирование расстройств, восстановить и даже нормализовать состояние пострадавшего.

|  |
| --- |
|  |

**Принципы терапии экстремальных состояний**

Неотложные лечебные мероприятия при экстремальных состояниях базируются на реализации четырёх основных принципов: этиотропного, патогенетического, саногенетического и симптоматического. **Этиотропное лечение**направлено на прекращение или снижение силы и масштаба патогенного действия экстремального агента. Это достигается разными методами, зависящими от типа неотложного состояния (остановка кровотечения, прекращение действия низкой или высокой температуры, нормализация содержания кислорода во вдыхаемом воздухе и пр.).

**Патогенетический принцип**имеет целью блокирование механизмов развития экстремальных состояний путём воздействия на ключевые звенья патогенеза (расстройства кровообращения, дыхания, гипоксию, сдвиги КЩР, дисбаланс ионов, активацию процессов липопероксидации и др.).

**Саногенетическая терапия**имеет целью активацию или потенцирование механизмов защиты, компенсации, приспособления и возмещения повреждённых или утраченных структур и функций организма. Обеспечивается путём стимуляции функций сердца, дыхания, почек, печени и других органов и тканей; активации процессов репарации, систем дезинтоксикации, ликвидации избытка кислородных и липидных радикалов; потенцированием пластических реакций и других. **Симптоматический принцип**подразумевает устранение неприятных, тягостных, усугубляющих состояние пациентов симптомов и ощущений: головной боли, чувства страха смерти, каузалгий, гипоили гипертензивных реакций и других.

**КОЛЛАПС**

**Коллапс**- острое общее патологическое состояние, возникающее в результате значительного несоответствия ОЦК ёмкости сосудистого русла.

Характеризуется недостаточностью кровообращения, низким артериальным давлением, первично циркуляторной гипоксией, расстройством функций тканей, органов и их систем.

|  |
| --- |
|  |

**ЭТИОЛОГИЯ**

**Причины коллапса**

Непосредственная причина коллапса - быстро развивающееся значительное превышение ёмкости сосудистого русла по сравнению с ОЦК. В зависимости от причин, нарушающих это соответствие, выделяют несколько разновидностей коллапса: кардиогенный, гиповолемический, вазодилатационный, постгеморрагический, инфекционный, токсический, ортостатический и др.

•  При снижении величины сердечного выброса развивается **кардиогенный коллапс.**Это наблюдается при острой сердечной недостаточности; состояниях, затрудняющих приток крови к сердцу (при стенозах клапанных отверстий, эмболии или стенозе сосудов системы лёгочной артерии).

•  При уменьшении ОЦК развивается **гиповолемический коллапс.**К этому приводят острое массивное кровотечение, быстрое и значительное обезвоживание организма, потеря большого объёма плазмы крови (например, при обширных ожогах).

•  При снижении ОПСС развивается **вазодилатационный коллапс.**Это может произойти при тяжёлых инфекциях, интоксикациях, гипертермии, эндокринопатиях (при гипотиреоидных состояниях, надпочечниковой недостаточности), передозировке сосудорасширяющих ЛС, гипокапнии, глубокой гипоксии и ряде других состояний.

**Факторы риска.**На развитие коллапса в значительной мере оказывают влияние физические характеристики окружающей среды (низкая или высокая температура, уровень барометрического давления, влажности), состояние организма (наличие или отсутствие какой-либо болезни, патологического процесса, психоэмоциональный статус и др.).

**ПАТОГЕНЕЗ И ПРОЯВЛЕНИЯ КОЛЛАПСА**

Несмотря на сходство патогенеза и проявлений различных видов коллапса (см. раздел «Патогенез и проявления экстремальных состояний» выше), некоторые из них имеют существенные различия. **Постгеморрагический коллапс.**Инициальный патогенетический фактор - быстрое и значительное уменьшение ОЦК (гиповолемия). Возрастание в связи с этим тонуса сосудов не устраняет несоответствия их ёмкости существенно снизившемуся ОЦК. В результате развивается гипоперфузия органов и тканей. Это приводит к нарастающей вначале циркуляторной, а затем (с присоединением гемической и тканевой) - смешанной гипоксии.

|  |
| --- |
|  |

**Ортостатический коллапс.**Инициальное звено патогенеза ортостатического коллапса (обморока) - системная вазодилатация в результате быстрого снижения тонуса стенок артериол, а также ёмкостных сосу-

дов. Наблюдается при резком переходе тела в вертикальное положение из положения лёжа или сидя, особенно после длительной гиподинамии. При этом доминируют холинергические влияния на стенки сосудов (в связи с раздражением нейронов вестибулярных центров). Важный фактор риска - снижение реактивных свойств стенок резистивных сосудов к вазопрессорным веществам: катехоламинам, ангиотензину и другим.

**МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ КОЛЛАПСА**

Терапия коллапсов базируется на реализации этиотропного, патогенетического, саногенетического и симптоматического принципов. **Этиотропное лечение**направлено на прекращение действия экстремального фактора или снижение степени его повреждающего влияния: останавливают кровотечение, вводят антитоксины, антидоты, антимикробные ЛС.

**Патогенетический принцип**реализуется путём устранения или снижения степени последствий несоответствия ёмкости сосудистого русла и ОЦК. С этой целью пациентам вливают препараты крови, кровеили плазмозаменители, буферные растворы; вводят ЛС, повышающие тонус стенок резистивных и ёмкостных сосудов, активирующие функцию сердца и дыхательного центра; проводят оксигенотерапию; при наличии признаков надпочечниковой недостаточности используют кортикостероиды.

**Саногенетическая терапия**подразумевает стимуляцию механизмов адаптации: активацию гемопоэза, системы ИБН, детоксицирующей и других функций печени, экскреторной способности почек. **Симптоматическое лечение**включает мероприятия по устранению тягостных, неприятных и усугубляющих состояние пациента проявлений коллапса: болевого синдрома, чувства страха смерти, подавленности, тревоги и др. В зависимости от конкретной ситуации применяют антидепрессанты, нейролептики, седативные и болеутоляющие средства, психостимуляторы, транквилизаторы.

|  |
| --- |
|  |

**ШОК**

**Шок**- общее, крайне тяжёлое экстремальное состояние. Возникает под действием сверхсильных, разрушительных факторов и характеризуется стадийным прогрессирующим расстройством жизнедеятельности организма вследствие нарушения функций жизненно важных систем.

**Этиология шока**

•  **Основные причины**

♦ Различные варианты травм (механическое повреждение - разрушение, разрывы, отрывы, раздавливание тканей; обширные ожоги, воздействие электрического тока и др.).

♦ Массивная кровопотеря.

♦ Переливание большого объёма несовместимой крови.

♦ Анафилактические реакции.

♦ Острая недостаточность жизненно важных органов (сердца, почек, печени, головного мозга).

♦ Экзо- и эндогенные интоксикации.

•  **Факторы риска**

♦ Переохлаждение и перегревание организма.

♦ Длительное голодание.

♦ Нервное или психическое перевозбуждение.

♦ Значительная физическая усталость.

♦ Тяжёлые хронические заболевания.

♦ Нарушения реактивности организма.

**Виды шока**

Единой классификации шока нет. В качестве критерия для дифференцировки шоковых состояний служат, главным образом, их причина и тяжесть течения.

•  В зависимости от причины различают шок травматический (раневой), геморрагический, ожоговый, посттрансфузионный, аллергический (анафилактический), электрический, кардиогенный, токсический, психогенный (психический) и др.

•  В зависимости от тяжести течения выделяют: шок I степени (лёг- кий), шок II степени (средней тяжести), шок III степени (тяжё- лый).

**Общий патогенез и проявления шока**

Независимо от причины и тяжести клинических проявлений, различают две последовательных стадии шока.

•  Сначала возникает активация специфических и неспецифических адаптивных реакций. Эту стадию ранее называли стадией генерализованного возбуждения, или эректильной. В последние годы её называют стадией адаптации, или компенсации.

|  |
| --- |
|  |

•  Если процессы адаптации недостаточны, развивается вторая стадия шока. Ранее её называли стадией общего торможения или торпид-

ной (от лат. *torpidus -*вялый). В настоящее время её называют стадией дезадаптации, или декомпенсации.

**СТАДИЯ АДАПТАЦИИ**

Стадия адаптации (компенсации, непрогрессирующая, эректильная) характеризуется мобилизацией и максимальным напряжением адаптивных механизмов организма, перераспределением пластических и энергетических ресурсов в пользу жизненно важных органов, что сопровождается значительными изменениями их функций. На стадии компенсации основное значение имеют нейроэндокринное, гемодинамическое, гипоксическое, токсемическое и метаболическое звенья патогенеза.

**Нейроэндокринное звено**

Вследствие гиперафферентации значительно усиливается выброс в кровь гормонов симпатикоадреналовой и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем, а также щитовидной, поджелудочной и других эндокринных желёз. Эффекты:

•  Гиперфункция ССС и дыхательной системы, почек, печени, других органов и тканей. Это проявляется гипертензивными реакциями, тахикардией, учащением и углублением дыхания, перераспределением кровотока в разных регионах сосудистого русла, выбросом крови из депо.

•  По мере нарастания степени повреждения эти реакции принимают избыточный, неадекватный и некоординированный характер, что в значительной мере снижает их эффективность. Это и определяет в значительной мере тяжёлое или даже необратимое самоусугубляющееся течение шоковых состояний.

•  Сознание при шоке не утрачивается. В эту стадию обычно возникает нервное, психическое и двигательное возбуждение, проявляющееся излишней суетливостью, ажитированной речью, гиперрефлексией.

**Гемодинамическое звено**

Нарушение гемодинамики при шоке является результатом расстройств деятельности сердца, изменения тонуса резистивных и ёмкостных сосудов, уменьшения ОЦК, изменения вязкости крови, а также активности факторов системы гемостаза.

|  |
| --- |
|  |

•  Расстройства сердечной деятельности.

♦ Причины: прямое действие на сердце экстремального фактора; кардиотоксический эффект высокого уровня в крови катехоламинов, гормонов коры надпочечников и щитовидной железы.

♦ Проявления: значительная тахикардия, различные нарушения ритма сердца, снижение ударного и сердечного выбросов, нару-

шения центральной, органно-тканевой и микрогемоциркуляции, системный застой венозной крови, замедление тока крови в сосудах микроциркуляторного русла.

•  Изменение тонуса резистивных и ёмкостных сосудов.

♦ Вначале тонус сосудов, как правило, возрастает вследствие гиперкатехоламинемии. В течение какого-то времени повышенный тонус стенок резистивных сосудов (артериол) способствует поддержанию системного АД, а ёмкостных сосудов (венул) - адекватного притока крови к сердцу.

♦ Позднее накапливается избыточное количество БАВ, снижающих тонус стенок сосудов (таких как аденозин, биогенные амины, гистамин, NO, ПгЕ, I2).

•  Перераспределение кровотока. Происходит увеличение кровотока в артериях сердца и мозга при одновременном его уменьшении в сосудах кожи, мышц, органов брюшной полости, почек. Этот феномен получил название **централизации кровотока.**

♦ Причины феномена: неравномерное содержание адренорецепторов и рецепторов к другим биологически активным веществам в разных сосудистых регионах (наибольшее их число выявлено в стенках сосудов мышц, кожи, органов брюшной полости, почек и значительно меньшее - в сосудах сердца и головного мозга), образование в ткани миокарда и мозга большого количества сосудорасширяющих БАВ.

♦ Значение феномена: адаптивное (кровоснабжение сердца и мозга в таких условиях способствует поддержанию жизнедеятельности организма в целом); патогенное (нарушение функций гипоперфузируемых органов, изменение реологических свойств крови в сосудах вследствие стаза и выхода жидкой части крови в ткани).

|  |
| --- |
|  |

•  Уменьшение ОЦК, изменение вязкости крови и активности факторов системы гемостаза выявляются уже на раннем этапе шоковых состояний.

**Гипоксическое звено**

Гипоксическое звено - один из главных и закономерных компонентов патогенеза шока.

•  Причины. Первоначально гипоксия обычно является следствием расстройств гемодинамики и носит циркуляторный характер. По мере усугубления состояния гипоксия становится смешанной. Это является результатом прогрессирующих расстройств дыхания, изменений в системе крови и тканевого метаболизма.

•  Последствия. Снижение эффективности биологического окисления потенцирует нарушение функций тканей и органов, а также - обмена веществ в них. Накопление избытка активных форм кислоро-

да является одной из причин недостаточности системы антиоксидантной защиты тканей и активации перекисных реакций.

**Токсемическое звено**

•  Причины:

♦ Сам экстремальный фактор может являться токсином (например, при токсическом, токсико-инфекционном шоке).

♦ Повреждение экстремальным фактором клеток и высвобождение из них избытка БАВ, продуктов нормального и нарушенного метаболизма, ионов, денатурированных соединений.

♦ Нарушение инактивации или экскреции токсичных соединений печенью, почками, другими органами и тканями.

•  Последствия: нарастание интоксикации потенцирует гипоксию, нарушения гемодинамики и полиорганную недостаточность.

**Метаболическое звено**

•  Причины: чрезмерное усиление нервных и гуморальных влияний на ткани и органы, расстройство гемодинамики в тканях и органах, гипоксия, токсемия.

•  Последствия. В целом изменения метаболизма характеризуются преобладанием процессов катаболизма: протеолиза, липолиза и СПОЛ, гликогенолиза и других. Содержание макроэргических соединений уменьшается, а уровень ионов и жидкости в тканях возрастает.

|  |
| --- |
|  |

При неэффективности адаптивных механизмов и усугублении описанного выше комплекса расстройств развивается стадия декомпенсации шока.

**СТАДИЯ ДЕКОМПЕНСАЦИИ**

На стадии компенсации основное значение имеют те же звенья патогенеза, однако изменения в них носят неадаптивный, патогенный характер.

**Нейроэндокринное звено.**Сознание на стадии декомпенсации также не утрачивается, но отмечаются признаки заторможенности и спутанности сознания, развивается гипорефлексия. Эффекты нервных и гормональных влияний прогрессирующе уменьшаются вплоть до отсутствия.

**Гемодинамическое звено**

На стадии декомпенсации гемодинамическое звено патогенеза шока приобретает ключевое значение.

•  Причины:

♦ Прогрессирующее нарушение функции сердца и развитие сердечной недостаточности.

♦ Тотальное снижение тонуса резистивных и ёмкостных сосудов. Это устраняет адаптивный феномен централизации кровообращения. Снижение систолического АД до 60-40 мм рт.ст. чревато прекращением процесса фильтрации в клубочках почек и развитием острой почечной недостаточности.

♦ Дальнейшее снижение ОЦК и повышение её вязкости в связи с выходом жидкой части крови в межклеточное пространство.

• Проявления: тотальная гипоперфузия органов и тканей, существенное расстройство микроциркуляции, капилляро-трофическая недостаточность.

**Система гемостаза.**Изменения в системе гемостаза заключаются в развитии дисбаланса концентрации или активности факторов свёр- тывающей, противосвёртывающей и фибринолитической систем. Последствия: развитие ДВС-синдрома, ишемии и некроза тканей, геморрагий в них.

**Гипоксическое звено.**Развивается выраженная гипоксия смешанного типа и некомпенсированный ацидоз вследствие системных расстройств гемодинамики, гиповентиляции лёгких, уменьшения ОЦК, почечной недостаточности, расстройства обмена веществ. **Токсемическое звено**характеризуется увеличением содержания в крови и других биологических жидкостях продуктов нормального и нарушенного метаболизма; накоплением в крови соединений, высвобождающихся из повреждённых и разрушенных клеток (ферментов, денатурированных белков, ионов, различных включений); БАВ и других. Указанные вещества значительно усугубляют повреждение органов. **Метаболическое звено**шока на стадии декомпенсации проявляется доминированием процессов катаболизма белков, липидов, углеводов, минимизацией пластических процессов в клетках, гипергидратацией клеток, накоплением в биологических жидкостях недоокисленных веществ, увеличением в тканях уровня продуктов липопероксидации. **Клеточное звено**патогенеза шока на стадии декомпенсации характеризуется нарастающим подавлением активности ферментов и жизнедеятельности клеток, повреждением и разрушением клеточных мембран, нарушениями межклеточных взаимодействий.

|  |
| --- |
|  |

**Особенности патогенеза некоторых видов шока**

Особенности различных видов шока определяются главным образом их причиной и характером реагирования на неё организма.

**ОЖОГОВЫЙ ШОК**

Причина: обширные глубокие ожоги кожи (как правило, более 25% её поверхности). У детей и людей пожилого возраста развитие шока возникает при ожоге уже около 10% поверхности кожи.

**Основные особенности ожогового шока**

♦ Сильная болевая афферентация от зоны поражения.

♦ Выраженная токсемия.

♦ Обычно длительная адаптивная стадия, тяжёлое течение торпидной.

♦ Частое инфицирование ожоговой поверхности и развитие сепсиса.

♦ Значительная дегидратация вследствие испарения с ожоговой поверхности.

♦ Частое развитие «шоковых почек».

**ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ШОК**

Причина травматического шока: массированное повреждение органов, мягких тканей и костей под влиянием механических факторов (например, разрыв или раздавливание тканей и органов, отрыв конечностей, перелом костей и др.).

Основное звено в патогенезе травматического шока - значительная болевая афферентация. Как правило, механическая травма сочетается с большей или меньшей степенью кровопотери и инфицированием раны.

**Методы лечения шока**

Чем раньше после воздействия экстремального фактора начато лечение шоковых состояний, тем выше его эффективность и благоприятнее прогноз.

**Этиотропное лечение**проводят путём устранения или ослабления действия шокогенного фактора, предотвращения или снижения выраженности избыточной патогенной афферентации от болевых и других экстеро-, интеро- и проприорецепторов.

**Патогенетическое лечение**направлено на разрыв ключевых звеньев механизма развития шока, а также на стимуляцию адаптивных реакций и процессов.

• Устранение расстройств центральной, органно-тканевой и микрогемоциркуляции.

|  |
| --- |
|  |

♦ Пациентам вливают кровь, плазму или плазмозаменители (последние включают высокомолекулярные коллоиды, препятствующие выходу жидкости во внесосудистое русло).

♦ Применяют вазоактивные и кардиотропные препараты, позволяющие нормализовать сократительную функцию миокарда, тонус сосудов и устранить сердечную недостаточность.

♦ Используют средства, уменьшающие проницаемость стенки сосудов: препараты кальция и кортикостероиды.

•  Ликвидация или уменьшение степени расстройств кровоснабжения органов и тканей.

•  Устранение (или уменьшение степени) недостаточности внешнего дыхания. Реализуется с помощью ИВЛ, использованием газовых смесей с повышенным содержанием кислорода и гипербарической оксигенации, применением дыхательных аналептиков.

•  Улучшение кровоснабжения почек, а в тяжёлых случаях - использование аппарата «искусственная почка» (при наличии признаков почечной недостаточности).

•  Коррекция отклонений КЩР и ионного баланса. Достигается, как правило, в результате нормализации кровообращения, дыхания, функций почек и других органов. Также используют растворы гидрокарбоната натрия и хлорида калия для нормализации КЩР, а также жидкости, содержащие различные ионы, для устранения их дисбаланса.

•  Уменьшение степени токсемии. С этой целью проводят гемосорбцию и плазмафарез, введение антидотов и антитоксинов, инъекции коллоидных растворов (адсорбирующих токсичные вещества), плазмы и плазмозаменителей, мочегонных препаратов.

**Симптоматическая терапия**направлена на уменьшение тягостных и неприятных ощущений, чувства страха, тревоги и беспокойства, обычно сопровождающие шоковые состояния. Для этого используют, например, различные психотропные средства.

**КОМА**

**Кома**(греч. *koma*- глубокий сон) - экстремальное состояние, характеризующееся потерей сознания, недостаточностью функций органов и физиологических систем организма.

|  |
| --- |
|  |

**ВИДЫ КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЙ**

Коматозные состояния, возникающие при различных патологических процессах, можно разделить на следующие группы.

•  **Обусловленные первичным поражением ЦНС (нейрогенные).**К этой группе относят кому, развивающуюся при инсультах, черепно-мозговой травме, эпилепсии, воспалениях и опухолях головного мозга или его оболочек.

•  Развивающиеся при нарушениях газообмена.

**♦ Гипоксические.**Связаны с недостаточным поступлением кислорода извне (удушение) или нарушением транспорта кислорода при тяжёлых острых расстройствах кровообращения и анемиях.

♦ **Респираторные.**Обусловлены гипоксией, гиперкапнией и ацидозом вследствие значительных нарушений лёгочного газообмена при дыхательной недостаточности.

•  **Обусловленные нарушением метаболизма**при недостаточной или избыточной продукции гормонов (диабетическая, гипотиреоидная, гипокортикоидная, гипопитуитарная кома), передозировке гормональных препаратов (тиреотоксическая, гипогликемическая кома).

•  **Токсогенные комы,**связанные с эндогенной интоксикацией при токсикоинфекциях, недостаточности печени и почек (печёночная, уремическая кома), панкреатите; а также с воздействием экзогенных ядов (кома при отравлениях, в том числе алкоголем).

•  **Обусловленные потерей воды и электролитов**(гипонатриемическая кома при синдроме неадекватной продукции АДГ; хлоргидропеническая, развивающаяся у больных с упорной рвотой; алиментарнодистрофическая, или голодная кома).

**НАРУШЕНИЯ СОЗНАНИЯ**

Степень нарушений сознания нередко играет определяющую роль в исходе многих заболеваний и патологических процессов. Поэтому определение состояния сознания - один из основных моментов при обследовании больного, особенно в экстренных ситуациях. Нарушения сознания принято подразделять на изменения сознания и на угнетение сознания.

|  |
| --- |
|  |

•  **Изменения сознания -**продуктивные формы нарушения сознания, развивающиеся на фоне бодрствования. Они характеризуются расстройством психических функций, изменённым восприятием окружающей среды и собственной личности. К ним относят делирий, аменцию и сумеречные расстройства сознания.

•  **Угнетения сознания -**непродуктивные формы нарушения сознания, характеризующиеся дефицитом психической активности со снижением уровня бодрствования, угнетением интеллектуальных функций и двигательной активности. Для определения степени угнетения сознания используют шкалу Глазго.

**Причины комы**

**Экзогенные факторы**- патогенные агенты окружающей среды, как правило, чрезвычайной силы, токсичности или разрушительного характера.

♦ Различные травмирующие (как правило, головной мозг) факторы (электрический ток, механическая травма).

♦ Термические воздействия (перегревание, солнечный удар, переохлаждение).

♦ Значительные колебания барометрического давления (гипо- и гипербария).

♦ Нейротропные токсины (алкоголь и его суррогаты, этиленгликоль, токсичные дозы наркотиков, барбитуратов, седативных и некоторых других лекарственных веществ).

♦ Инфекционные агенты (нейротропные вирусы, ботулинистический и столбнячный токсины, возбудители малярии, брюшного тифа, холеры).

♦ Экзогенная гипоксия.

♦ Лучевая энергия (большие дозы проникающей радиации). **Эндогенные факторы,**приводящие к развитию комы, являются результатом тяжёлых расстройств жизнедеятельности организма.

♦ Патологические процессы в мозге (ишемия, инсульт, опухоль, абсцесс, отёк и т.п.).

♦ Недостаточность кровообращения и дыхательная недостаточность.

♦ Патология системы крови (массированный гемолиз эритроцитов, выраженная анемия).

♦ Эндокринопатии (гипоинсулинизм, гипо- и гипертиреоидные состояния, надпочечниковая недостаточность).

|  |
| --- |
|  |

♦ Печёночная недостаточность, нарушения системы пищеварения (синдром мальабсорбции, кишечная аутоинтоксикация или аутоинфекция).

♦ Почечная недостаточность.

♦ Тяжёлое прогрессирующее течение коллапса и шока.

**Общий патогенез и проявления**

Патогенез коматозных состояний, независимо от вызвавших их причин, включает несколько общих ключевых звеньев.

**Гипоксия и нарушения процессов энергообеспечения**

Расстройство кислородного обеспечения тканей и органов является важнейшим патогенетическим звеном комы и может служить её причиной.

• Нейроны головного мозга, являющиеся наиболее кислородзависимыми структурами, в условиях гипоксии становятся самым уязвимым объектом в организме. Прекращение мозгового кровообращения уже через 8-10 с приводит к нарушениям энергетического обеспечения нейронов. В результате происходит потеря сознания. Наступающее в течение последующих 4-7 мин истощение глюкозы, а также подавление анаэробного метаболизма сопровождается невосполнимым расходованием энергии АТФ. Развиваются быстро

прогрессирующие дистрофические процессы, ацидоз и гипергидратация нервных клеток, что приводит к их гибели.

•  Нарушение энергообеспечения клеток всех органов и тканей обусловливает их дисфункцию, особенно ЦНС и сердца. В связи с этим у пациентов, находящихся в коме, утрачено сознание, снижена выраженность или отсутствуют рефлексы; развиваются аритмии и недостаточность сократительной функции сердца, а также артериальная гипотензия; нарушается частота и периодичность работы нейронов дыхательного центра, уменьшается объём альвеолярной вентиляции, что приводит к сердечно-лёгочной недостаточности и усугублению гипоксии.

**Интоксикация**

Кома любого происхождения характеризуется накоплением в организме токсичных веществ. Они попадают в организм извне (при экзогенных комах) и образуются в нём самом (при комах любого генеза).

|  |
| --- |
|  |

•  Токсичные вещества, а также продукты их метаболизма оказывают выраженное патогенное действие на нейроны ЦНС, клетки желёз внутренней секреции, сердца, печени, почек, крови.

•  Интоксикацию организма продуктами метаболизма усугубляет нарушение дезинтоксикационной функции печени и экскреторной деятельности почек.

**Дисбаланс ионов и воды**

Нарушение содержания и соотношения между отдельными ионами в цитозоле, межклеточной и других биологических жидкостях - важное звено патогенеза комы.

•  Снижение активности Na+,К+-АТФазы плазмолеммы и повреждение мембран клеток приводит к потере клетками К+ с развитием гиперкалиемии, увеличению внутриклеточных [Na+] и [H+].

•  Уменьшение [Cl-] или [HCO-3] и увеличение [H+] в крови (смешанный ацидоз).

•  Гиперосмия и гиперонкия являются результатом гидролиза крупномолекулярных соединений (ЛП, протеогликанов, гликогена и других) до молекул среднего и малого размера.

Некоторые варианты комы, (например, почечная и печёночная), характеризуются иными изменениями ионного баланса. **Последствия**

♦ Гипергидратация клеток мозга и других органов.

♦ Увеличение содержания жидкости в межклеточном пространстве.

♦ Возрастание объёма жидкости в сосудистом русле (гиперволемия).

♦ Отёк мозга и лёгких.

♦ Диарея, рвота, полиурия (например, при гипохлоремической, диабетической, гиперосмолярной коме) могут вызвать прогрессирующую вначале внеклеточную, а затем и тотальную гипогидратацию.

♦ Значительное повышение вязкости крови.

♦ Нарушение органно-тканевой и микрогемоциркуляции.

♦ Диссеминированная агрегация форменных элементов крови, её гиперкоагуляция и тромбоз (ДВС-синдром).

**Нарушения электрогенеза**

Нарушения электрогенеза характеризуются расстройствами формирования МП и ПД, возбудимости и проводимости. В наибольшей мере это проявляется в структурах мозга и сердца.

|  |
| --- |
|  |

**Последствия:**нарушения сознания, вплоть до его потери, расстройства функций нервных центров (прежде всего дыхательного и кардиовазомоторного), развитие сердечных аритмий, включая фибрилляцию желудочков.

**Дисбаланс БАВ и их эффектов**

•  Нарушение синтеза и высвобождения БАВ (нейромедиаторов, гормонов, цитокинов и др.).

•  Расстройство процессов активации, инактивации, доставки БАВ к клеткам-мишеням.

•  Нарушение взаимодействия БАВ с их клеточными рецепторами.

•  Расстройство ответа клеток-мишеней обусловлено повреждением мембран клеток и внутриклеточных посредников реализации эффектов гормонов, медиаторов и цитокинов.

•  Распад физиологических и функциональных систем.

•  Минимизация функций органов и тканей, энергорасходов и пластических процессов.

•  Переход на метаболический уровень регулирования функций органов и тканей. Обычно это предшествует развитию терминального состояния.

**Особенности патогенеза некоторых коматозных состояний**

Специфика отдельных видов комы выявляется обычно на ранних этапах её развития. На этих этапах ещё проявляются особенности причины комы, а также инициальных звеньев её патогенеза. По мере нарастания тяжести коматозных состояний уменьшаются специфические и всё более проявляются общие их черты.

**КОМА, СВЯЗАННАЯ С ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ**

•  **Причина:**травма, сопровождающаяся тяжёлым повреждением головного мозга.

•  **Проявления**

♦ Двигательные ответы и открывание глаз на болевой раздражитель отсутствуют или значительно снижены.

♦ Речь отсутствует или пациент издает нечленораздельные звуки.

♦ Гипоили арефлексия.

♦ Ритм сердца и дыхание нарушены.

♦ АД и МОК снижены, даже если не было кровопотери.

♦ Выявляется локальная неврологическая симптоматика в связи с очаговыми поражениями головного мозга: параличи (чаще гемипарезы), патологические рефлексы, локальные расстройства чувствительности, судороги.

|  |
| --- |
|  |

♦ В ликворе, как правило, обнаруживаются компоненты крови.

**АПОПЛЕКСИЧЕСКАЯ КОМА**

**Причины:**

♦ Кровоизлияние в мозг (геморрагический инсульт).

♦ Острая локальная ишемия мозга с исходом в инфаркт (ишемический инсульт).

**Факторы риска:**артериальная гипертензия (особенно периоды гипертонических кризов), атеросклеротические изменения стенок сосудов мозга.

**Патогенез.**Ведущими патогенетическими факторами апоплексической комы являются ишемия и гипоксия мозга, повышение проницаемости стенок сосудов микроциркуляторного русла, нарастающий отёк вещества мозга, вторичные расстройства кровообращения вокруг зоны ишемии.

**Последствия**инсульта различны и зависят от масштаба и топографии повреждения, степени гипоксии и отёка мозга, количества очагов повреждения, тяжести артериальной гипертензии, выраженности атеросклероза, возраста пациента.

Апоплексическая кома относится к наиболее неблагоприятно протекающим коматозным состояниям, чреватым смертью или инвалидизацией пациента.

**ГИПОХЛОРЕМИЧЕСКАЯ КОМА**

**Причина**гипохлоремической (хлоргидропенической, хлоропривной) комы - значительная потеря организмом хлорсодержащих веществ.

♦ Многократная обильная рвота (у пациентов с эндогенными интоксикациями, пищевыми отравлениями, токсикозом беременности, стенозом привратника, кишечной непроходимостью).

♦ Неправильное лечение диуретиками.

♦ Продолжительная бессолевая диета.

♦ Почечная недостаточность на её полиурической стадии.

♦ Свищи тонкого кишечника.

Учитывая, что при названных выше состояниях относительно медленно теряются Cl-, Na+ и К+, а также компенсирующие эффекты адаптивных механизмов, кома в типичных случаях развивается постепенно.

**Проявления**

•  В связи с потерей организмом жидкости кожные покровы и слизистые сухие, тургор ткани снижен, черты лица заострены, язык сухой, развивается олигурия, Ht значительно повышен, АД обычно снижено, ОЦК уменьшен, развивается ионный дисбаланс и нарушение кровоснабжения мозга.

|  |
| --- |
|  |

•  Нарушение формирования МП и ПД вследствие снижения в плазме крови, межклеточной и других биологических жидкостях содержания Na+, К+, Cl- и некоторых других ионов.

•  Нарушения специфических и неспецифических функций клеток. В результате этого развиваются мышечная слабость, гипогидратация.

**Методы терапии коматозных состояний**

**Этиотропное лечение**является основным. Оно в значительной мере определяет прогноз состояния пациента. В связи с этим принимают меры для прекращения или ослабления патогенного действия причинного фактора.

♦ При травматической коме устраняют повреждающий фактор, применяют обезболивающие, местные анестетики, при необходимости - наркоз.

♦ При коме, вызванной интоксикацией организма применяют специфические антидоты, антитоксины, промывание желудка, диуретики.

♦ При диабетических комах вводят расчётную дозу инсулина, при необходимости - одновременно с раствором глюкозы (для профилактики гипогликемической комы).

♦ При коме инфекционного происхождения применяют антибактериальные средства.

**Патогенетическая терапия**является ключевой при лечении любого пациента в состоянии комы. Она включает мероприятия, направленные на блокаду, устранение или снижение повреждающих эффектов основных звеньев патогенеза комы: гипоксии, интоксикации, расстройств КЩР, дисбаланса ионов и жидкости, БАВ и их эффектов.

•  Антигипоксическая терапия: ИВЛ, дыхание газовыми смесями с повышенным содержанием кислорода, гипербарическая окси-

генация, введение антиоксидантов, нормализация работы сердца и тонуса сосудов.

•  Устранение или уменьшение степени интоксикации организма путём переливания крови, плазмы или плазмозаменителей, физиологического раствора хлорида натрия. Эти препараты сочетают с диуретиками для стимуляции выведения из организма жидкости и находящихся в ней токсичных веществ. В тяжёлых случаях, а также при почечной недостаточности, уремической коме показаны гемодиализ и перитонеальный диализ.

|  |
| --- |
|  |

•  Нормализация показателей КЩР, баланса ионов и жидкости достигается введением в организм буферных растворов с необходимым содержанием и соотношением различных ионов.

•  Нормализация уровня БАВ и их эффектов. С этой целью используют гормоны надпочечников, гормоны поджелудочной железы и др. Указанные препараты нормализуют функции сердца, почек, мозга и других органов, показатели гомеостаза, активируют специфические и неспецифические адаптивные реакции организма.

**Симптоматическая терапия**направлена на оптимизацию функций органов и их систем, устранение судорог, боли, тягостных ощущений в пре- и посткоматозном периодах. С этой целью применяют противосудорожные средства, болеутоляющие вещества (включая наркотические), кардиотропные и вазоактивные препараты, дыхательные аналептики.

Учитывая, что кома характеризуется тяжёлыми расстройствами функций органов, их систем, механизмов регуляции организма, эффективность терапевтических мероприятий должна контролироваться постоянной регистрацией состояния жизненно важных функций (сердечной деятельности, дыхания, экскреторной функции почек и др.), сознания и параметров гомеостаза.