**Министерство образования Российской Федерации**

**Пензенский Государственный Университет**

**Медицинский Институт**

**Кафедра хирургии**

Реферат

на тему:

**«Формы и последствия экстремального состояния»**

**Пенза**

**2008**

**План**

1. Основные формы экстремального состояния организма
2. Последствие перенесенного экстремального состояния
3. Экстремальное состояние организма и общий адаптационный синдром

Литература

**1. Основные формы экстремального состояния организма**

Исходя из представленного выше определения экстремального состояния как выполнения организмом функциональной «сверхзадачи», можно полагать, что наиболее адекватной моделью для его изучения может служить внезапное изменение внешних условий существования организма (температурного режима среды обитания, атмосферного давления, режима двигательной активности, обеспечения кислородом, психоэмоциональной нагрузки и т.д.). Однако в этом случае возникают трудности, связанные с ранжированием изменений внешней среды в сопоставлении с индивидуальной переносимостью организма. Среди нескольких индивидуумов, которые оказались в одних и тех же условиях, одни могут «пройти» через экстремальное состояние, а другие – нет. Причем, если не проводится углубленного клинического обследования и тем более, если возвращение к нормальному режиму существования происходит за счет собственных резервов организма, то сам факт развития экстремального состояния может остаться неустановленным. Но возникает опасность проявления последействия незафиксированной дезинтеграции базисных процессов жизнедеятельности и неполного ее устранения. Последействие это при определенных условиях может проявиться и в поздние сроки. Тогда лечение его становится уделом клиницистов. Сама же жизнедеятельность и работоспособность в экстремальных условиях, индивидуальная переносимость перегрузок, методика целенаправленных тренировок являются объектом изучения физиологов и специалистов по профессиональной патологии.

В качестве другой модели экстремального состояния допустимо рассматривать аутогенную функциональную перегрузку, возникающую, например, у спортсменов-профессионалов, добивающихся феноменальных результатов, превышающих их физиологические возможности. Провоцирующими факторами обычно служат неоправданно интенсивный режим тренировок, нарушение условий проведения соревнований, использование «допингов». Эта сторона профессионального спорта не очень часто обсуждается в медицинских публикациях, но она существует. Специалисты по спортивной медицине обладают сведениями о стойких нарушениях иммуногенеза у некоторых спортсменов. Хорошо известны также наблюдения о возникновении у спортсменов мирового класса тяжелых системных заболеваний. Все это, разумеется, требует дополнительного изучения и в случае статистической верификации таких наблюдений вполне допустимо рассматривать их как последействие перенесенного экстремального состояния, сам факт которого остался незафиксированным.

Практический опыт убеждает, что одной из клинических форм экстремального состояния организма, которая может быть использована в качестве модели для его изучения, является тяжелая сочетанная по локализации травма. Функциональная «сверхзадача» при этом состоит в сохранении жизни в условиях нарушенной в результате травмы функциональной синергетики организма (или, иначе говоря, многоуровневой интеграции его функциональных процессов). Непременным условием использования такой модели является отсутствие повреждений, которые сами по себе определяют непосредственную угрозу жизни. Тогда тяжесть состояния зависит главным образом от функционального по своей природе феномена взаимного отягощения повреждений. При поступлении таких пострадавших в специализированный стационар они могут подвергаться специальному обследованию. Оно имеет целью подтвердить или отвергнуть вовлечение в патологический процесс тех самых глубинных базисных механизмов жизнеобеспечения, которые регулируются индивидуально детерминированной хронобиологической программой и не могут без определенного ущерба для стабильной жизнедеятельности включаться в неспецифическую реакцию срочной адаптации. Таким образом, создаются условия для достоверной фиксации факта развития экстремального состояния организма. Это позволяет исследовать индивидуальные качественные особенности понесенного организмом функционального ущерба и проследить его последствия. Конечно, возникают многочисленные трудности, связанные с достоверной интерпретацией выявленных изменений. Но это уже задачи методологического плана, которые будут рассмотрены в следующих главах.

**2. Последствие перенесенного экстремального состояния**

Распознавание самого факта развития экстремального состояния организма не является самоцелью. Главная задача состоит в том, чтобы, установив этот факт, проследить особенности его последействия в сложном и многогранном функционировании организма. Но для такого исследования необходимо, прежде всего, обозначить, что следует считать последействием перенесенного экстремального состояния. Необходимо разграничить прямые последствия поражающих факторов и патологическое последействие особого функционального ответа организма на внешнее воздействие. Коль скоро в качестве клинической модели экстремального состояния предлагается избрать тяжелую сочетанную механическую травму, то применительно к травме, видимо, и следует провести такое разграничение.

Представляется правомерным разграничить непосредственные, прямые последствия травмы и опосредованные, непрямые ее последствия, которые в клинике принято считать осложнениями. К первым относятся повреждения различных сегментов тела, органов, сосудов, нервов, костей и других анатомических образований. Сюда же следует отнести кровопотерю и шок, поскольку травма является их прямой и непосредственной причиной.

Что же касается осложнений, то их развитие обязательно требует включения дополнительных факторов, которым в зависимости от значимости их влияния на развитие событий может отводиться роль дополнительной причины или лишь дополнительных условий, обеспечивающих возможность реализации причинных факторов.

Такие дополнительные факторы проявляются чаше всего в ходе реализации общего ответа организма на патогенное воздействие. Они могут формироваться из предсуществующей сопутствующей (нередко – скрытой) патологии какого-либо органа или функциональной системы (так сказать, locus minoris resistentio). Отсюда такие осложнения, как инфаркт миокарда, паренхиматозная печеночно-почечная недостаточность, определяемая предсуществующими заболеваниями печени и почек, активизация скрытого диабета или тиреотоксикоза и т.п. Во многих случаях к этой же группе правомерно отнести коагулопатические осложнения или проявление в посттравматическом периоде генетически предопределенных заболеваний.

Однако возможны и другие осложнения. Для них изначальные индивидуальные особенности жизнедеятельности поврежденного организма являются, скорее, не причинами, а условиями, способствующими развитию осложнений и получающими отражение в конкретных формах их проявления. А причина определяется тяжестью функционального ущерба, понесенного организмом в результате повреждения. Эти осложнения тесно примыкают к первой группе. Они отличаются от первой группы главным образом приоритетной зависимостью не от предсуществующего морфофункционального «изъяна» организма (который верифицируется целенаправленным обследованием), а от мощного патогенного воздействия на организм, превышающего индивидуальные возможности реакции неспецифической срочной адаптации. С этих позиций допустимо рассматривать респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ), диссеминированное внутрисосудистое свертывание (ДВС-синдром), жировую эмболию, функциональную кардиогенную недостаточность кровообращения, печеночно-почечную недостаточность, не связанную с предсущетвуюшим поражением печени и почек, словом, ту довольно пеструю и сложную клиническую картину, которая проявляется в течение первой недели после травмы и которая нередко отображается в литературе и клинической документации как синдром полиорганной недостаточности.

Именно вторую группу осложнений допустимо рассматривать как клинические проявления последействия перенесенного организмом экстремального состояния. Но для этого необходимо подтвердить причинно-следственную связь осложнений и перенесенного экстремального состояния, а также обозначить механизм (или механизмы) реализации такой связи. Этому будут посвящены следующие разделы книги. Сейчас же следует лишь подчеркнуть, что в расшифровке механизмов последействия экстремального состояния важное место принадлежит изучению этиопатогенеза тяжелых, генерализованных форм раневой (посттравматической) инфекции как особого вида осложнений. В их развитии главными факторами служат патогенные микроорганизмы, с одной стороны, и нарушение защитных свойств макроорганизма (в частности, глубокие вторичные нарушения иммуногенеза) – с другой. Частота развития этих осложнений, их четко выраженный опосредованный характер ставят хирургическую инфекцию, а точнее – предрасположенность организма к ее развитию в посттравматическом периоде, в положение одного из главных критериев тяжести функционального ущерба, понесенного организмом в результате острого патогенного воздействия. Поэтому данное направление составило специальный раздел исследований. И, наконец, последнее замечание, предваряющее более обстоятельное обсуждение клинических форм последействия экстремального состояния организма уже на конкретной клинической модели – тяжелой сочетанной механической травме.

Общеизвестны отдаленные последствия тяжелых повреждений. К ним относятся стойкие нарушения, ограничивающие трудоспособность пациентов и другие их социальные функции. Практически речь идет о временной или постоянной инвалидности людей, перенесших тяжелую травму. Значительно меньше изучен вопрос об отдаленных последствиях тяжелого ответа организма на травму, того потрясения, в общефизиологическом смысле, которое он перенес, то есть по существу – о последействии перенесенного им экстремального состояния. Между тем любой опытный врач может при желании легко восстановить в памяти наблюдения, когда развитие тяжких системных заболеваний эндокринной, онкологической или иной природы быстро приобретали генерализованный и прогрессирующий характер у пациентов, перенесших в отдаленном прошлом какую-нибудь катастрофу (тяжелую механическую травму, психоэмоциональное потрясение) или эпизоды чрезмерной функциональной перегрузки, сопровождающиеся длительным восстановительным периодом.

Учитывая такие наблюдения, можно считать правомерным предположение о причинно-следственной связи перенесенного экстремального состояния и прогрессирующего развития системных заболеваний, возникающих в отдаленном периоде.

Правда, объективное обоснование такой взаимосвязи требует серьезной методологической проработки, поскольку дело касается многофакторного процесса.

Следует заметить, что последнее десятилетие ознаменовалось появлением ряда обещающих статей, в которых рассматривается роль «сильного» и «очень сильного» стресса в развитии системных эндогенных заболеваний. При этом указывается, что в многочисленных публикациях, посвященных стрессу (количество которых за один год) по кумулятивным библиографическим изданиям, приближается к 1000 или превышает этот показатель), авторы избегают определения «состояние стресса», а описывают обычно источник или причину стресса, давая ему количественную оценку. А когда патогенетические механизмы системных заболеваний сопоставляются с «очень сильным стрессом», то под ним понимается фактическое или «ощущаемое» человеком несоответствие между требованиями окружающей среды и индивидуальной способностью справиться с этими требованиями. Таким образом, обозначение «очень сильный стресс» употребляется именно в том смысле, который нами вкладывается в понятие об экстремальном состоянии организма. Отсюда следуют два логических вывода: во-первых, что постановка вопроса о связи перенесенного организмом экстремального состояния с развитием системных эндогенных заболеваний вполне корректна и, во-вторых, что в существующих познаниях о стрессе есть весьма неопределенная область, связанная с последствиями перенесенного «сильного стресса» как особой категории и подлежащая специальному изучению.

**3. Экстремальное состояние организма и общий адаптационный синдром**

Работы Ганса Селье, посвященные общему адаптационному синдрому или, как его нередко обозначают, стресс-синдрому, ознаменовали новый этап в понимании внешней реакции организма на чрезвычайные изменения условий внешней среды. Главное в этом понимании – признание существования универсального, однотипного ответа на сильные, хотя и качественно различные раздражители. Несмотря на близкие подходы к такому обобщенному пониманию ответа организма на чрезвычайную ситуацию, наблюдавшиеся в работах И.П. Павлова и его последователей, Л.А. Орбели, Н.Е. Введенского и ряда других отечественных и зарубежных ученых, сформировавшаяся теория общего адаптационного синдрома вначале с трудом воспринималась в среде физиологов и клиницистов. Новая теория плохо наслаивалась на устоявшиеся представления о строго дифференцированной реакции организма, соответствующей характеру раздражителя.

Сложившееся научное мировоззрение всегда содержит некоторый «заряд» консерватизма, обладает своеобразной резистентностью к новым идеям. В этом есть свой исторический смысл, который определяет стабильность положений, соответствующих определенному этапу развития науки. Спустя несколько десятилетий после первых публикаций, в 1973 году, Селье писал, что медицине понадобится еще длительное время, чтобы признать существование единой, однотипной реакции на сильные раздражители. Теперь это время уже пришло. Важность общего адаптационного синдрома как физиологической и клинической категории стала бесспорной. Одновременно продолжается развитие и углубление представлений об общем адаптационном синдроме.

Ведущая роль системы «гипофиз–кора надпочечников», утверждавшаяся в изначальной теоретической трактовке стресса, постепенно уступает место более развернутому и глубокому толкованию универсальных механизмов срочной адаптации. Стало окончательно ясным, что в процессе адаптации организма к сильным раздражителям, как и в бесчисленном множестве других сложных природных процессов, существует свое противостояние тенденций. Одна из них ведет к нагнетанию полифункционального напряжения организма в ответ на сильное воздействие, а другая – к ограничению этого напряжения. Особенно отчетливо это проявляется, если рассматривать механизмы общего адаптационного синдрома на клеточном уровне.

**Литература**

1. «Неотложная медицинская помощь», под ред. Дж.Э. Тинтиналли, Р.Л. Кроума, Э. Руиза, Перевод с английского д-ра мед. наук В.И. Кандрора, д.м.н. М.В. Неверовой, д-ра мед. наук А.В. Сучкова, к.м.н. А.В. Низового, Ю.Л. Амченкова; под ред. д.м.н. В.Т. Ивашкина, д.м.н. П.Г. Брюсова; Москва «Медицина» 2001
2. Елисеев О.М. (составитель) Справочник по оказанию скорой и неотложной помощи, «Лейла», СПБ, 1996 год
3. Ерюхин И.А., Шляпников С.А. Экстремальное состояние организма. Элементы теории и практические проблемы на клинической модели тяжелой сочетанной травмы.–СПб.: Эскулап, 1997.