Реферат на тему:

ОБЩИЕ РЕАКЦИИ ОРГАНИЗМА НА ПОВРЕЖДЕНИЕ

1. Роль ЦНС и эндокринной системы в формировании реактивности и резистентности. Концепция «стресс» Г. Селье

Стресс (общий адаптационный синдром) – совокупность стереотипных ответных реакций организма на действие различных раздражителей. Стресс – неспецифичная стандартная реакция на действие всех раздражителей.

Значение стресса: направлен на поддержание гомеостаза организма в изменившихся условиях окружающей среды.

Конкретнее: направлен на поддержание «жестких констант» организма в изменившихся условиях окружающей среды.

«Жесткие константы»: АД, ЧД, концентрация сахара в крови, ОЦК, уровень гистамина в крови и т.д.

Участие ЦНС: в реализации стресс-реакции принимает участие симпатический отдел НС + эндокринная система. Это доказано У. Кенноном и Л.А. Орбели в 1935 году.

Стрессоры: так называют любые воздействия, вызывающие реакцию «стресс».

Ганс Селье:

1) изучил и объяснил течение реакции «стресс»;

**2)** показал, что на любое воздействие на организм развиваются различные ответные реакции. Они могут быть специфические и неспецифические. Специфические – зависят от природы повреждающего фактора. Неспецифические – общие для любого повреждения, развиваются всегда и не зависят от особенностей повреждающего агента. Стресс – это совокупность именно неспецифических реакций на повреждение, следовательно, стресс развивается при любом повреждении.

**3)** подробно изучил и показал значение эндокринной системы в развитии стресс-реакции, а именно ее гипофизарно-надпочечниковой части.

Итак**,** в реализации стресс-реакции участвует симпатический отдел НС и гипофизарно-надпочечниковый отдел эндокринной системы.

# Стадии стресса:

I-я стадия – «реакция тревоги» - активация коры надпочечников и выброс глюкокортикоидов → уменьшаются размеры тимуса, селезенки, лимфоузлов.

II-я стадия – стадия резистентности – гипертрофия коры надпочечников и значительное увеличение выброса глюкокортикоидов → поддержание ОЦК, АД и других «жестких констант».

III-я стадия – стадия истощения – эта стадия развивается только тогда, когда действие стрессора длительное и по силе превосходит компенсаторные возможности организма. Заключается в истощении коры надпочечников и гибели организма.

Дистресс («болезни адаптации»): это возникновение патологических изменений в организме в условиях течения общего адаптационного синдрома.

Другими словами: если ответная реакция организма на раздражитель чрезмерна, ослаблена или извращена, то в организме возникают патологические изменения, которые Г. Селье называл «дистрессом».

Механизм дистресса: если при стрессе секреция глюкокортикоидов чрезмерна, то иммунная защита организма будет угнетаться, а не стимулироваться → возможно развитие инфекции.

**2. Шок. Определение, отличия от коллапса, классификация**

Шок – остро развивающийся синдром, при котором резко уменьшается капиллярный кровоток в органах и тканях, что приводит к недостаточному снабжению их кислородом и питательными веществами, задержке продуктов обмена. В результате – тяжелое нарушение функций организма.

Причины: шок возникает при действии на организм сверхсильных экстремальных раздражителей. Примеры сверхсильных раздражителей:

1. различные варианты травм – разрывы и раздавливание тканей, обширные ожоги, электротравмы;
2. массивная кровопотери (как правило, сочетающаяся с травмой);
3. переливание большого объема несовместимой крови;
4. попадание в организм аллергенов;
5. значительная ишемия или обширный некроз органов (сердца, почек, печени, кишечника).

Условия: это факторы, которые сами по себе не могут вызвать шок, но способствуют его развитию и отягощают его течение. К ним относятся:

* 1. переохлаждение и перегревание организма;
  2. длительное голодание;
  3. нервное и психическое перевозбуждение;
  4. гиперреактивность организма;
  5. хронически протекающие тяжелые болезни.

Классификация:

А) в соответствии с причинным фактором:

**=** геморрагический;

**=** травматический;

= ожоговый;

= кардиогенный;

= анафилактический;

= гемотрансфузионный;

= септический и другие.

Б) по степени тяжести:

= шок I степени (легкий);

= шок II степени (средний);

= шок III степени (тяжелый).

**Особенности течения.** В течении шока выделяют 2 (две) стадии – эректильную и торпидную. В основе стадийности процесса – двухфазное изменение деятельности ЦНС И ЖВС (или двухфазное изменение нейроэндокринных влияний).

**Эректильная стадия**. Один из ведущих механизмов – поступление в ЦНС из зоны поражения массивного потока биологически отрицательной импульсации. В результате возникает:

= распространенное возбуждение нейронов;

= увеличение симпато-адреналового и гипофизарно-надпочечникового влияния;

= выброс в кровь гормонов щитовидной, поджелудочной и др. эндокринных желез;

Общий итог: перестройка обмена веществ, повышение активности целого ряда органов и систем.

Состояние органов и систем: 1) функции центрального кровообращения усилены – тахикардия, артериальная гипертензия, перераспределение крови;

2) функции дыхания – усилены: тахипноэ;

3) клеточный состав крови – может повышаться число эритроцитов за счет выброса их из депо;

4) свертывание крови – увеличивается;

5) состояние микроциркуляции – в почках, печени, кишечнике и др. органах (редукция кровообращения) развивается увеличение проницаемости стенок микрососудов, выпотевание жидкой части крови в ткани, сгущение крови;

1. сознание – сохранено;
2. психическая сфера – нервное, психическое и двигательное возбуждение, суетливость, ажитированная речь, гиперрефлексия.

**Торпидная стадия.** В это стадию происходит истощение адаптивных возможностей организма, прогрессирующая недостаточность функций органов и систем.

Характерно:

= распространенное угнетение активности нейронов;

= сначала концентрация катехоламинов и кортикостероидов в крови может быть увеличена, но эффективность их действия на органы-мишени снижается. В дальнейшем развивается недостаточность САС, гипофиза, надпочечников. Количество их гормонов снижается в крови и в тканях.

Состояние органов и систем: 1) функции центрального кровообращения угнетаются – брадикардия, артериальная гипотензия, депонирование крови;

2) функции дыхания угнетаются – брадипноэ;

3) состояние микроциркуляции – прогрессируют нарушения, возникшие в эректильную стадию шока: увеличение проницаемости стенок микрососудов, выпотевание жидкой части крови в ткани, сгущение крови;

4) сознание – полностью не утрачивается, но может быть затемнено, спутано;

5) декомпенсация функций легких, почек. Возникают так называемые синдромы «шоковая почка» и «шоковое легкое», которые могут стать причиной смерти.

**В чем заключается разница между шоком и коллапсом?** Коллапс – это острая сосудистая недостаточность, характеризующаяся резким снижением АД и ОЦК, потерей сознания. Коллапс возникает в результате острого несоответствия между ОЦК и объемом русла. При шоке также снижается АД (это сходство).

Отличия:

1. При шоке изначально выражен сосудистый спазм, сначала как защитная реакция, затем – как повреждение. При коллапсе нарушения связаны с падением тонуса сосудистой стенки, т.е. первичной недостаточностью вазоконстрикторной реакции.
2. В течении шока выделяют 2 (две) стадии – эректильную т торпидную. Эректильная стадия характеризуется чрезмерным напряжением симпато-адреналовой и гипофизарно-надпочечниковой систем, течет с повышением АД и психомоторным возбуждением. В дальнейшем – истощение приспособительных реакций (торпидная стадия), АД снижается, возможна спутанность сознания. При коллапсе АД снижается сразу, нет стадии возбуждения и сознание теряется полностью.

3. Звенья патогенеза шока

Каждый вид шока имеет свои особенности патогенеза. Но есть и общие звенья для всех этих разновидностей.

Обязательные звенья патогенеза шока: 1) гиповолемия; 2) болевое раздражение; 3) массивная интоксикация или токсемия; 4) снижение насосной функции сердца; 5) нарушение микроциркуляции; 6) гипоксия.

**Гиповолемия:**

1. Уменьшение ОЦК: гиповолемия ведет к уменьшению ОЦК и снижению венозного возврата к правому сердцу.
2. Уменьшается сердечный выброс (синдром малого выброса). Результат: а) снижение УО, МОК, АД; б) снижение перфузии органов и тканей.
3. Изменение активности барорецепторов сосудов.
4. Активация САС: вазоконстрикторный приспособительный механизм – образование и выброс катехоламинов, затем эффект – спазм сосудов с альфа-адренорецепцией (кожа, почки, органы брюшной полости) и параллельно централизация кровообращения с сохранением кровотока в жизненно важных органах (сердце, мозг) за счет обескровливания почек, кожи и органов брюшной полости.
5. Ишемия и гипоксия почек в свою очередь активируют 2 (два) механизма: ренин-ангиотензин-альдостероновый и вазодилататорный приспособительный.
6. Ренин-ангиотензин-альдостероновый механизм: гипоксия коркового слоя почек → образование ренина → образование ангиотензина → усиленная выработка альдостерона и АДГ → задержка почками натрия, воды и хлоридов. Реакция направлена на восстановление ОЦК.
7. Вазодилататорный приспособительный механизм: ишемия и гипоксия почек, кожи и органов брюшной полости → образование вазодилататоров → расширение сосудов и повышение проницаемости их стенок → выпотевание жидкой части крови в ткани → повторное снижение ОЦК.
8. Повторное снижение ОЦК вновь задействует всю патогенетическую цепочку, образуется порочный круг патогенеза.

Течение шока отягощает дополнительный фактор: при вазодилатации переход жидкой части крови в ткани ведет к сгущению крови, что увеличивает нагрузку на сердце и может нарушить насосную функцию сердца.

Гиповолемия играет первостепенную роль при шоках: а) геморрагическом; б) ожоговом; в) травматическом, если травма сопровождается массивным кровотечением.

## Болевое раздражение:

Болевые сигналы активируют САС и возникает вегетативный компонент болевой реакции: = тахикардия;

= артериальная гипертензия;

= тахипноэ;

= перераспределение крови в отдельные группы мышц;

= гипергликемия.

Болевой компонент сначала стимулирует активность нервных центров, затем массивная болевая импульсация ведет к их истощению и срыву защитных механизмов.

Боль – важнейшее звено патогенеза при шоках: а) травматическом; б) ожоговом; в) кардиогенном.

**Токсемия – как обязательный компонент патогенеза шока.**

Токсемия – обязательный участник патогенеза шока любой этиологии. Но первостепенное значение приобретает при септическом и инфекционно-токсическом шоке.

Природа токсических веществ при шоке:

1. Многочисленные биологически активные вещества (например, гистамин, серотонин, ацетилхолин, кинины), которые в избытке оказывают не полезное, а токсическое действие.
2. Денатурированные белки и продукты их гидролиза.
3. Лизосомальные ферменты и другие компоненты распавшихся клеток.
4. Токсичные продукты кишечника.
5. Микроорганизмы и их токсины.
6. Метаболиты, образующиеся в клетках вследствие нарушений обмена веществ: молочная и пировиноградная кислоты, кетокислоты, аденозин, ионы калия и др.

## Нарушения микроциркуляции:

Нарушения микроциркуляции возникают еще в эректильную стадию шока, когда появляется редукция кровообращения в почках, органах брюшной полости, коже (т.е. уменьшенное кровенаполнение этих органов). Редукция кровообращения в почках, коже, органах брюшной полости возникает одновременно и в результате централизации кровообращения. Последствия:

= ишемия и гипоксия почек, органов брюшной полости, кожи;

= образование вазодилататоров;

= расширение микрососудов и увеличение проницаемости их стенок.

Расширение микрососудов и увеличение проницаемости их стенок имеет чрезвычайно важное патогенетическое значение:

1. Жидкая часть плазмы выпотевает в ткани, это усиливает гиповолемию и снижение ОЦК.
2. Выход плазмы из сосудов ведет к сгущению крови и повышению ее вязкости. Увеличивается нагрузка на сердце и ухудшается его насосная функция.
3. Расширение микрососудов и транссудация плазмы в ткани приводит к уменьшению линейной скорости кровотока – причина снижения транскапиллярного обмена кислородом между кровью и тканями. Значит, возникают недопоставки кислорода в ткани и гипоксия.
4. Повышение проницаемости сосудистой стенки ведет к появлению в крови различных токсических продуктов, в том числе кишечного происхождения.

Снижение насосной функции сердца приводит к резкому падению УО и МОК, артериальной гипотензии. Артериальная гипотензия – это один из факторов уменьшения линейной скорости кровотока. Снижение линейной скорости кровотока ведет к нарушению транскапиллярного обмена, недопоставке кислорода к тканям и гипоксии.

Снижение насосной функции сердца может наблюдаться при любых видах шока, но главным фактором патогенеза это нарушение становится при кардиогенном шоке. Кардиогенный шок может возникнуть при инфаркте миокарда в 12-15% от всех случаев.

## Гипоксия:

Недостаточность дыхания и кровообращения, нарушения микроциркуляции приводят к развитию тяжелой гипоксии. Гипоксия возникает при любых видах шока и именно гипоксия в дальнейшем определяет тяжесть шокового состояния.

**4. Особенности проявлений и патогенеза отдельных видов шока: травматического, ожогового, кардиогенного, гемотрансфузионного, септического**

## Геморрагический шок

Геморрагический шок возникает при массивных наружных или внутренних кровотечениях (ножевое ранение, желудочные кровотечения при язвенной болезни и пр.). Главное звено патогенеза – гиповолемия.

## Травматический шок

Травматический шок возникает при механических повреждениях костей, мышц, внутренних органов. Обычно это сопровождается травмой нервных окончаний, стволов, сплетений. Травматический шок часто сопровождается кровопотерей.

**Эректильная фаза травматического шока:** речевое и двигательное возбуждение, больной мечется, бурно реагирует на обычное прикосновение. Кожные покровы бледные (спазм сосудов кожи). Расширение зрачков (активация САС). Показатели центрального кровообращения и внешнего дыхания повышены.

**Торпидная фаза травматического шока:**

1. Общее угнетение, падение рече-двигательных функций, ослабление рефлексов.
2. Сознание затемнено, но не утрачено, и контакт с пациентом сохранен. Пациент ориентирован во времени и в пространстве.
3. Гемодинамика – снижение АД и УО + редукция кровообращения. Редукция кровообращения начинается в эректильной стадии, заключается в том, что кровообращение в мозге и в миокарде поддерживается на высоком уровне (за счет эффекта централизации), а в почках, коже, скелетных мышцах снижается.
4. Микроциркуляция – повышение проницаемости сосудов, выход из сосудов жидкости, сгущение крови, образование микротромбов.
5. Повторные нарушения гемодинамики: а) уменьшение ОЦК из-за выхода жидкости из сосудов в ткани; б) еще большее снижение венозного возврата и сердечного выброса.
6. Дыхание – иногда частое и поверхностное, иногда редкое и глубокое. С увеличением тяжести шока может возникнуть периодическое дыхание (Чейн-Стокса, Куссмауля).

Результаты по органам и системам:

1. Легкие:

А) шунтирование крови в сосудах малого круга – нарушается движение крови по микрососудам малого круга, кровь начинает сбрасываться из артериол в венулы по шунтам, минуя капилляры альвеол; оксигенация крови приостанавливается.

Б) набухание и отек альвеолярно-капиллярной мембраны, отсюда нарушение диффузии газов через нее.

Результат: острое нарушение газообменной функции легких (состояние называется «шоковое легкое») и легочная недостаточность – как возможная причина смерти.

2. Почки.

А) редукция кровообращения и обескровливание почек;

Б) закупорка канальцев гемоглобиновыми (гемолиз) и миоглобиновыми (рабдомиолиз) цилиндрами.

Результат: острое нарушение фильтрации и реабсорбции (состояние называется **«шоковая почка»**) и почечная недостаточность – как возможная причина смерти.

Печень. В печени нарушается кровообращение, это отражается на составе крови и общем состоянии больных.

ЖКТ. Повышенная проницаемость сосудов кишечника приводит к всасыванию в кровь токсических продуктов. Возникает кишечная аутоинтоксикация.

## Ожоговый шок:

Ожоговый шок повторить по материалам лекции «Болезнетворные факторы».

## Кардиогенный шок:

Кардиогенный шок возникает при острых нарушениях насосной функции сердца. Пример: нарушение насосной функции сердца при инфаркте миокарда.

Острое нарушение насосной функции сердца приводит к:

= падению АД;

= нарушению микроциркуляции;

= нарушению функций почек и легких по типу шоковой почки и шокового легкого.

**Особенности кардиогенного шока**: отсутствие четко выраженного двухфазного изменения активности нейронов ЦНС. Предположение: к кардиогенному шоку зачастую без достаточных оснований относят острую сосудистую недостаточность (коллапс), которая может развиться при ИМ и сопровождаться нарушением функций легких (отек легких) и почек (почечная недостаточность).

Частота возникновения: 12-15% случаев инфаркта миокарда. Чаще возникает на фоне резких болевых ощущений.

Эректильная фаза кардиогенного шока: непродолжительная. Характерно а) речевое и двигательное возбуждение; б) иногда удается зарегистрировать кратковременный подъем АД. Итак: отсутствие выраженной артериальной гипертензии – это отличие кардиогенного шока от других видов шока. Возможная причина: резкое снижение УО.

Торпидная фаза кардиогенного шока**:** продолжительная (многие часы), если лечебные мероприятия малоэффективны. Наблюдается: а) снижение двигательной активности и рефлекторных реакций; б) артериальная гипотензия + тахикардия или тахиаритмия.

Можно построить следующую схему реакций:

1. Депонирование крови.
2. Снижение ОЦК.
3. Снижение МОК.
4. Снижение АД и линейной скорости кровотока. Линейная скорость кровотока – фактор, определяющий интенсивность транскапиллярного обмена. При ее снижении тр./кап. Обмен уменьшается, возникают недопоставки кислорода к тканям и гипоксия. Такая гипоксия называется циркуляторной. Циркуляторная гипоксия – это вид гипоксии, который возникает в результате нарушений гемодинамики.
5. Дефицит кислорода в тканях – один из стимулов для образования вазодилататоров. Расширение сосудов сопровождается увеличение проницаемости их стенок.
6. Переход жидкой части крови, сгущение крови.
7. Нагрузка на сердце, образование микротромбов.
8. Микро тромбоз в органах и тканях, что еще более ухудшает капиллярный кровоток и утяжеляет гипоксию.

**Осложнения в тяжелых случаях:**

1. «Шоковая почка» с развитием острой почечной недостаточности. Возникает торможение фильтрации, и приостановка образования первичной мочи. Нарушается выведение продуктов обмена. Механизм: в почках: а) редукция кровообращения; б) ишемия; в) нарушения микроциркуляции. Появление анурии или даже олигоурии – неблагоприятный признак при кардиогенном шоке.
2. «Шоковое легкое» - острое нарушение газообменной функции легких. Механизмы: а) шунтирование крови в малом круге, т.е. кровь, минуя капилляры малого круга и не подвергаясь оксигенации, по шунтам сбрасывается в артерии малого круга. Результат: гипоксемия, затем респираторная гипоксия (т.е. связанная с нарушениями газообменной функции легких).
3. Набухание альвеолярно-капиллярных мембран и их отек. Результат: нарушение диффузии газов через мембрану.

Расстройства со стороны легких и почек углубляют гипоксию, добавляют к ней респираторный компонент. Гипоксии подвергаются и кардиомиоциты, повреждение миокарда нарастает, а его сократительная способность снижается еще больше.

**Анафилактический шок:**

Анафилактический шок возникает при тяжелой и опасной форме аллергической реакции. Будет изучаться в следующем разделе.

**Гемотрансфузионный шок:**

Гемотрансфузионный шок возникает при переливании крови. Причины:

а) несовместимость крови донора и реципиента по групповому фактору, индивидуальным антигенам;

б) недоброкачественная кровь: гемолиз, денатурация белка, бактериальное загрязнение.

Первые признаки шока появляются: а) при групповой несовместимости – в процессе введения крови; б) при резус-несовместимости и несовместимости по индивидуальным антигенам – в ближайшие несколько часов.

Эректильная фаза гемотрансфузионного шока:

Непродолжительна. Наблюдается:

= двигательное возбуждение;

= усиление дыхания с затруднением выдоха;

= чувство жара;

= боль в разных частях тела, особенно в области почек;

= возможно повышение АД и тахикардия.

Торпидная фаза:

= общая слабость;

= покраснение кожных покровов, которое сменяется мраморной бледностью;

= нарушения КОС – гиперкалиемия, тошнота и рвота, характерные кровоизлияния в разных частях тела, в местах инъекций, примесь крови в рвотных массах, носовые кровотечения;

= часто м.б. гемолитическая желтуха.

**Звенья патогенеза гемолитического шока:**

1. Нарушения микроциркуляции - механизмы:

= значительный внутрисосудистый гемолиз эритроцитов и выход гемоглобина в плазму (гемоглобинемия). Гемолиз эритроцитов приводит к развитию гемической гипоксии. Гемическая гипоксия – дефицит кислорода в тканях в результате нарушений со стороны крови.

= образование конгломератов из форменных элементов крови;

= чрезмерное образование БАВ;

= снижение свертываемости и появление генерализованных кровоизлияний.

2. Токсемия. Ее причины:

= усиление протеолиза;

= появление продуктов белкового распада;

= накопление БАВ;

= аммонийная интоксикация вследствие острой почечной недостаточности.

3. Нарушение функции почек**.** Развивается острая почечная недостаточность. Она связана: а) с поступлением в канальцы гемоглобина (гемоглобинурийный нефроз); б) нарушением почечного кровообращения. Олигоурия и азотемия – грозный признак ухудшения состояния больного.

1. Нарушения КОС. а) гиперкалиемия; б) выделительный и метаболический ацидоз.

## Септический шок:

Септический шок возникает как осложнение сепсиса. Сепсис развивается как осложнение инфекционного заболевания. При обычном течении инфекции в организме развивается воспалительный процесс. В ходе воспаления возбудители уничтожаются специфическими и неспецифическими способами защиты. Специфическая защита – это реакция клеточного и гуморального иммунитета. Неспецифическая – уничтожение возбудителя с помощью фагоцитоза. Течение воспаления контролируется специальными веществами – цитокинами.Цитокины делят на провоспалительные и противовоспалительные.

Цитокины провоспалительные стимулируют воспалительную реакцию. К ним относятся ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО (фактор некроза опухолей). Значение: стимуляция фагоцитоза, включение иммунных реакций в очаге воспаления.

Цитокины противовоспалительные образуются при успешном очищении организма от возбудителя и постепенно гасят воспалительный процесс. К ним относятся: ИЛ-4, ИЛ-10, ИЛ-11, ИЛ-13, ТФР-бета (трансформирующий фактор роста), Pg Е2.

Нарушение баланса между провоспалительными и противовоспалительными цитокинами снижает защитные силы организма и может привести к сепсису и септическому шоку.

Механизм развития сепсиса и септического шока:

1. несоответствие микробной нагрузки возможностям фагоцитарной системы;
2. избыток противовоспалительных цитокинов ТФР-бета, PgЕ2, ИЛ-10 и эндотоксическая толерантность моноцитов/макрофагов.
3. Чрезмерная продукция макрофагами провоспалительных цитокинов. Известно, что ФНО повреждает эпителий сосудов и снижает АД.

Клинически септический шок**:** лихорадка, потрясающий озноб с обильным потоотделением, тахикардия, тахипноэ, бледность, гипотензия, диссеминированное внутрисосудистое свертывание, почечная и печеночная недостаточность.

Ведущие звенья патогенеза септического шока:

1. Увеличение потребности организма в кислороде. Причины: а) усиление обмена при лихорадке; б) усиление работы органов дыхания при тахипноэ; в) усиление работы мышц при ознобе; г) усиление работы сердца.
2. Снижение общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС).
3. Снижение оксигенации крови в легких и недостаточное извлечение кислорода из крови тканями.

Причины снижения оксигенации крови: при воспалении повышается вязкость крови, и усиливается свертывающая активность. В сосудах малого круга образуются микро тромбы и микроэмболы. Циркуляция и микроциркуляция по сосудам малого круга нарушается. Поступление кислорода в кровь уменьшается.

Причины недостаточного извлечения кислорода из крови тканями: а) резкое усиление шунтового кровотока; б) на ранних стадиях респираторный алкалоз и вызванный этим сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина вправо.

4. Активация эндотоксинами протеолитических систем в биологических жидкостях и других биологически активных веществ.