

УДК 616 – 036.111

**ЭКСТРЕМАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ****Ельский В.Н., Крюк Ю.Я., Кривобок Г.К., Зяблицев С.В.,  
Линчевская Л.П., Бондаренко Н.Н., Колесникова С.В.***Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького*

Экстремальное состояние – это острое нарушение жизненно важных функций организма, которое возникает при действии на него различных чрезвычайно сильных раздражителей либо изменении реактивности организма и характеризуется чрезмерным напряжением с последующим истощением защитно-приспособительных механизмов.

Экстремальные состояния (от лат. *extremum* – чрезмерный, крайний, предельный, чрезвычайный), различные по своей этиологии, имеют общие черты и механизмы развития, т.е. носят неспецифический характер. К ним относят шок, коллапс, кому.

Шок (*shock* – удар, сотрясение) – это типовой патологический процесс, стандартная форма патологии, острое повреждение организма в ответ на сверхсильный (экстремальный) раздражитель, заключающийся в нарушении жизненно важных систем: а) нейрогуморальной регуляции; б) кровообращения (перфузии) и в) метаболизма. Центральным и ведущим патогенетическим механизмом этого состояния является кислородное голодание (гипоксия).

В зависимости от причин возникновения (по этиологическому принципу) выделяют болевой и гуморальный (геморрагический, гемотрансфузионный, ангидремический, анафилактический, септический, инфекционно-токсический) виды шока.

Болевой, в свою очередь, возможен экзогенного (травматический, турникетный, висцеральный, температурный, радиационный и т.д.) и эндогенного (кардио-генный, нефрогенный, гепатогенный, панкреатогенный и т.д.) происхождения.

В зависимости от первичных механизмов, лежащих в основе патогенеза шока, выделяют: 1) болевой шок при котором нарушается центральная регуляция кровообращения (травматический, ожоговый); 2) гиповолемический шок (геморрагический, ангидремический); 3) шок связанный с нарушениями насосной функции сердца (кардиогенный); 4) сосудистые формы шока (анафилактический, панкреатический).

К условиям, влияющим на возникновение и течение шока, относят возраст больного, пол, сезон возникновения, время суток, особенности питания, тип высшей нервной деятельности, характер предшествующих заболеваний и т.д. Так, известно, что у детей шок возникает редко, но если он возникает, то они переносят его

хуже, чем взрослые; женщины более устойчивы к травме, чем мужчины; весной и летом тяжесть шока при прочих равных условиях носит более выраженный характер и т.д.

Болевой шок. Первичным механизмом развития является нарушение центральной регуляции кровообращения. В качестве разновидности этой группы шока можно привести травматический шок, который встречается при сверхсильном действии механического фактора, сопровождается нарушением функции поврежденного организма, кровотечением и является проявлением острого периода ранней стадии так называемой травматической болезни.

Травматическая болезнь – это нарушение жизнедеятельности организма, возникающее в результате повреждений, вызванных чрезмерными механическими воздействиями, проявляющееся сложным комплексом расстройств его функции и структур, неодинаковым в разные периоды ее развития, и совокупностью приспособительных (адаптивных) реакций, направленных на сохранение жизни организма.

Условно в травматической болезни можно выделить раннюю стадию и период поздних изменений. В ранней стадии различают: 1) острый период, который, проявляется травматическим шоком, кровопотерей, нарушением функции поврежденных органов (длительность его минуты, часы) и 2) период вторичных изменений, сопровождающийся явлениями травматического токсикоза, сердечно-легочными нарушениями, расстройствами функции печени, почек (более 6 часов, дни) и 3) период поздних изменений (наблюдающийся после 7 дней), в котором отмечаются нарушения функций иммунной системы, несостоятельность реабилитации и т.д.

Не всякая реакция на травму является травматической болезнью. Это зависит как от свойств повреждающего агента, так и от реактивности пострадавшего организма. Легкие повреждения, независимо от реактивности организма, травматическую болезнь не вызывают.

Начальному периоду травматической болезни соответствует шок. Он запускает все механизмы болезни.

Травматический шок – процесс стадийный. Клинически он имеет три стадии: эректильную, торпидную и терминальную. Эректильная стадия характеризуется нервным и эмоциональным возбуждением, изменением характера и ритма дыхания, повышением уровня артериального давления, усилением работы сердца, процессов





кровообращения, метаболизма. Эта стадия кратковременна, и, чем она длительнее, тем выраженнее тяжесть шока и меньшая возможность реанимации. Торпидная стадия (наиболее длительная) — стадия угнетения, когда падают параметры основных жизненных функций организма (артериального давления, работы сердца, системы дыхания и т.д.). Терминальная стадия (необратимое состояние) — это конечный этап болезни, грань между жизнью и смертью, когда возникают глубокие метаболические нарушения, вследствие развивающейся гипоксии и возникающей токсемии.

Патогенез травматического шока включает в себя: 1) нарушение нейроэндокринной регуляции — нервная фаза, дающая старт развивающемуся патологическому процессу; 2) нарушение процессов кровообращения на разных его уровнях — сосудистая фаза; 3) нарушение метаболизма и возникновение травматического токсикоза — метаболическая фаза.

Вследствие прямого действия повреждающего фактора возникает выраженное раздражение и даже повреждение экстеро-, интеро- и проприорецепторов, в результате чего активируется гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система и другие вегетативные центры нервной системы.

Нарушения гемодинамики при травматическом шоке рассматриваются на трех уровнях.

Первый уровень — это нарушение системной гемодинамики. Так, в эректильную стадию увеличивается минутный объем кровотока (МОК), повышается общее периферическое сопротивление (ОПС) и увеличивается объем циркулирующей крови (ОЦК), проявляющиеся в повышении уровня артериального давления. Степень этих изменений зависит от объема кровопотери при травме. В этот период начинается явление, называемое централизацией кровообращения (обеспечение кровью жизненно важных органов — головного мозга, сердца — в ущерб другим органам, особенно желудка и кишечника). В торпидную стадию падает МОК, снижается ОЦК, но остается повышенным ОПС вследствие продолжающегося нервного возбуждения. Возникает явление патологического депонирования крови, когда на фоне гипертонуса сосудов наблюдается гипотензивное состояние (падает АД и жидкость застаивается в микроциркуляторном русле и в межклеточном пространстве).

Второй уровень нарушений — это органические нарушения, когда вследствие централизации кровообращения происходит перераспределение кровотока и возникает недостаточность кровоснабжения других органов (например, почек). Длительное время сохраняется перфузия головного мозга и сердца.

Третий уровень — это собственно нарушение микроциркуляции, характеризующееся резким ухудшением реологических свойств крови, микроагрегацией и т.д., и, как следствие, нарушение питания тканей и метаболические расстройства.

Расстройства микроциркуляции составляют важное звено в патогенезе шока. Они лежат в основе централи-

зации кровообращения и патологического депонирования крови. В первой фазе шока в органах желудочно-кишечного тракта и легких происходит спазм артериол, метартериол и венул, суживаются сфинктеры и расширяется просвет артерио-венозного шунта. Кровь из артериолы не может свободно попасть в капилляр и, минуя метартериолу, идет через шунт в венозную систему. Это вызывает нарушение кровообращения в тканях, но повышает системное артериальное давление, и возникает тахикардия. Централизация кровообращения происходит потому, что ткань мозга и сердца кровоснабжается посредством капиллярной сети, не имеющей ни сфинктеров, ни шунтов. Кровь, которая не поступает в «органы периферии», достается «центру».

Далее, по мере развития шока, нарастает препятствие в венах (т.к. они спазмированы), кровь через шунт поступает, но не оттекает, а ретроградно попадает в метартериолы и капилляры. Возникает явление патологического депонирования крови и эректильная фаза шока переходит в торпидную, когда уменьшен отток крови и отсюда затруднена работа сердца.

Таким образом: 1) расширение шунтов приводит к патологическому депонированию крови, что сопровождается гиповолемией и некомпенсированным падением АД; 2) далее происходит парез вазоконстрикторов, который сопровождается падением тонуса сосудов и АД; 3) возникающий при этом застой крови приводит к гипоксии, нарушению питания ткани и образованию продуктов, способствующих расширению и увеличению проницаемости артериол, венул, метартериол и капилляров, и, в конечном итоге, — к еще большему падению уровня АД.

Торпидная фаза шока, обусловленная гиповолемией, имеет следствием гипотензию, замедление скорости кровотока, уменьшение минутного объема сердца, приводит к гипоксии и нарушению функции ЦНС со всеми вытекающими последствиями.

Возникающая вследствие расстройства кровоснабжения гипоксия вызывает в клетках нарушение функции дыхательных ферментов и накопление токсических метаболитов, приводящих к нарушению проницаемости сосудов и выходу этих токсинов из тканей в плазму крови. Происходит сгущение крови, еще большее затруднение микроциркуляции, увеличение гиповолемии и т.д., т.е. возникает типичный «порочный круг». Это терминальная или метаболическая фаза шока (необратимое состояние).

Токсины, выделенные из циркулирующей крови и травмированных тканей, обладают антигенными свойствами, способны образовывать комплексы антиген-антитело, сенсibilизировать организм и усугублять эндотоксикоз. Однако при шоке большинство иммунологических механизмов заблокировано нейро-эндокринными реакциями (иммунологический паралич).

Возникающие метаболические нарушения могут приводить к тяжелым расстройствам в организме в виде острой почечной (ОПН) либо (и) печеночной недоста-

точности. Тяжесть гепаторенальных расстройств при шоке определяет не только характер клинического течения, но и его исход.

Тяжелыми осложнениями, кроме ОПН и дисфункции почек, является респираторный дистресс-синдром и гнойно-септические процессы. Структурной основой дыхательной недостаточности служат нарушения микроциркуляции, повреждения стенок сосудов с развитием внутрисосудистого свертывания крови, значительное повышение проницаемости сосудов, развитие различных видов отеков, ателектазов, в последующем пневмоний.

Среди осложнений шока особое место занимают гнойно-септические, которые по мере прогрессирования принимают генерализованный характер. Общеизвестно, что сепсис является причиной развития синдрома полиорганной недостаточности (СПОН), летальность при котором в зависимости от вовлеченных в патологический процесс числа физиологических систем составляет 30-100%. Даже при достоверном отсутствии очага инфекции или септицемии у больных в раннем постшоковом периоде в 50% случаев развивается предшествующая СПОН реакция, клиническое течение которой ассоциируется с типичной картиной сепсиса

Все описанные изменения требуют применения патогенетической коррекции. Для лечения шока находят применения нейролептики, транквилизаторы, наркотические и ненаркотические анальгетики, блокирующие нервную импульсацию. Коррекция циркуляции также достигается применением центральных и местных обезболивающих средств, нейролептиков и транквилизаторов, глюкокортикоидов, кардио-, гепато- и других органопротекторов, вазопрессоров и вазодилататоров, гемотрансфузионной терапией и введением кровезаменителей. Применение ингибиторов протеолиза, эндогенных и экзогенных антиоксидантов приводит к нормализации нарушений метаболизма и повышению выживаемости при шоке. Детоксикация организма возможна также при применении липосом, гемосорбции и гемодиализа на смолах и ксеноселезенке и с применением жидких динамических мембран, аппарата «искусственная почка». Все экстракорпоральные способы очистки крови проводят сразу же после стабилизации гемодинамики в период максимальной токсемии.

Гиповолемический шок является наиболее частой причиной недостаточности кровообращения. Он возникает в результате потери крови, плазмы или жидкости в том объеме, который не может компенсироваться организмом (травма, желудочно-кишечное кровотечение, ожоги, сепсис с повышенной проницаемостью капиллярной стенки).

Кардиогенный шок основным патогенетическим фактором имеет недостаточность нагнетательной функции сердца, которая может быть связана со снижением диастолического давления при появлении препятствия венозному оттоку, значительным возрастанием постнагрузки, ведущее к недостаточности нагнетательной функции сердца либо системного сосудистого сопротивления. Не-

достаточность нагнетательной функции сердца может быть связана с пониженной сократимостью миокарда.

Ожоговый шок возникает при поражении 25-30% общей поверхности тела (II-III его степени), у детей уже при поражении около 10% поверхности кожи. Основные звенья патогенеза ожогового и травматического шока подобны.

Септический (инфекционно-токсический) шок вследствие септицемии чаще связан с грамотрицательной бактериемией или эндотоксемией, хотя и грамположительные микроорганизмы способны вызвать сосудистую недостаточность.

Шок может развиваться вследствие действия сразу нескольких этиологических факторов (механического, термического, бактериального и т.д.), что усложняет клиническую картину и изменяет его динамику и исход. Совокупное действие ряда этиологических факторов, как правило, отягощает течение шока.

Для травматического, кардиогенного и особенно ожогового шока характерен интенсивный поток болевых импульсов, что клинически может проявляться в более выраженной эректильной стадии, с подъемом системного артериального давления, в то время как при септическом, анафилактическом шоке болевой эффект менее выражен, стадия возбуждения или кратковременна или незаметна, и сразу переходит во вторую, характерную для всех видов шока — стадию торможения (торпидную стадию), основной особенностью которой является снижение системного артериального давления с резко выраженными расстройствами микроциркуляции и метаболизма.

#### Краш-синдром

Краш-синдром, или синдром длительного раздавливания (СДР), — специфический полиорганный симптомокомплекс, который развивается в результате длительного (4-8 ч. и больше) раздавливания мягких тканей конечностей после возобновления кровотока в ишемизированных тканях. Он относится к наиболее частым поражениям при больших катастрофах (до 20-30% пострадавших) в мирное время и во время войны.

Возобновление кровотока в результате устранения причины сдавливания в пораженном участке пускает в ход каскад патологических реакций, именуемых «реперфузионным синдромом», что в ближайшее же время обуславливает тяжелые нарушения гемодинамики, а в дальнейшем — полиорганные нарушения.

В течении краш-синдрома различают три периода: 1) ранний (до 3-х суток) с преобладанием явлений шока; 2) промежуточный (от 3-х до 12 суток) с преобладанием острой почечной недостаточности; 3) поздний (с 8-12-х суток до 1-2 месяцев), или период выздоровления, с преобладанием местных симптомов.

Первый период можно охарактеризовать как период локальных изменений и эндогенной интоксикации.

Механизм развития ОПН при синдроме длительного раздавливания комплексен и включает: 1) нейро-рефлекторный и нейрогуморальный факторы, вызван-



ные длительным влиянием болевого раздражения; 2) выраженную плазмопотерю и 3) токсемию. При этом эндотоксикоз у больных с тяжелой компрессионной травмой является одним из ведущих патологических компонентов ОПН. Источником токсикоза служат ишемизированные в результате сдавливания мягкие ткани, а также нарушения обменных процессов в разных тканях, что приводит к накоплению в крови и моче средних молекул, которые вызывают нарушение функций почек.

Третий период краш-синдрома — восстановительный — при благоприятном исходе начинается с 3–4-й недели после декомпрессии. Нормализуется функция почек, постепенно приходят к норме уровни белка и электролитов. В этом периоде инфекционные осложнения выходят на первый план.

Таким образом, в развитии краш-синдрома большое значение имеют три патогенетических фактора: 1) болевое раздражение; 2) травматическая токсемия, обусловленная всасыванием токсичных продуктов аутолиза тканей из очага поражения; 3) плазмо- и кровопотеря, связанные с отеком и кровоизлиянием в зоне раздавленных или длительно ишемизированных тканей.

Коллапс (от лат. *collapsus* — ослабевший, упавший) — это быстро развивающаяся острая сосудистая недостаточность, характеризующаяся первичным падением сосудистого тонуса, а также острым уменьшением объема циркулирующей крови. При коллапсе происходит уменьшение притока венозной крови к сердцу, снижение сердечного выброса, падение артериального и венозного давления, нарушаются гемоперфузия тканей и обмен веществ, наступает гипоксия головного мозга, угнетаются жизненно важные функции организма.

В зависимости от происхождения гемодинамических нарушений можно выделить несколько видов коллапса:

- инфекционный (критическое падение температуры при инфекционных заболеваниях ведёт к усилению теплоотдачи и при этом вызывает расширение сети периферических сосудов, что приводит к быстрому и резкому падению системного артериального давления);

- токсический (падение тонуса сосудов и системного АД вследствие, например, отравления грибным ядом, мышьяком и т.д.);

- инфекционно-токсический (при этом происходит первичное поражение сосудодвигательного центра под влиянием токсического агента и, как дополнительный патогенетический момент, — повышенная потеря жидкости, что может наблюдаться при тяжелых формах сальмонеллеза, дизентерии и т.д.);

- панкреатический (когда вследствие панкреатита ферменты поджелудочной железы поступают в кровь и вызывают мощное раздражение интерорецепторов сосудов с последующей вазодилатацией);

- ортостатический (вследствие перераспределения крови при резком изменении положения тела, особенно у длительно лежащих больных);

- геморрагический (встречается при массивной кровопотере и по своему проявлению близок к шоку);

- кардиогенный или сердечный (встречается при массивном инфаркте миокарда либо первичном остром поражении миокарда);

- гипоксический или гипоксемический (вследствие кислородного голодания головного мозга и первичного поражения сосудодвигательного центра, что может встречаться при горной болезни и других видах гипоксии);

- радиационный (поражение как собственно сосудодвигательного центра, так и стенок сосудов продуктами радиолитиза);

- дегидратационный (потеря жидкости при рвотах, поносах и т.д. и, как следствие, уменьшение объема циркулирующей крови);

- нейроэндокринный (первичное нарушение функции сосудодвигательного центра, недостаточность коркового либо мозгового слоя надпочечников, тиреотоксикоз, избыток инсулина);

- гипертермический (встречается в детской практике и является следствием резкого расширения периферических сосудов при перегревании).

Клинически коллапс характеризуется кратковременной потерей сознания, общей слабостью, заторможенностью, звоном в ушах, ослаблением зрения, ознобом (зябкостью), снижением температуры тела, бледностью кожных покровов, холодным потом, тремором пальцев рук, расширением зрачков, иногда тошнотой, рвотой, судорогами, тахикардией, иногда коронарной недостаточностью.

При тяжелом и длительном коллапсе неизбежно развиваются нарушения микроциркуляции. Вследствие падения перфузионного давления в микроциркуляторном русле замедляется кровоток и кровь застаивается в капиллярах. Вследствие этого развивается циркуляторная гипоксия, что приводит к повышению проницаемости сосудов и выходу жидкой части крови в ткань. Возникающая при этом гемоконцентрация и ухудшение реологических свойств крови могут способствовать агрегации эритроцитов и тромбоцитов с последующим развитием стаза и появлением микротромбов (ДВС-синдром). В результате резкой артериальной гипотензии падает фильтрационное давление в клубочках почек, возникает олигурия либо анурия и, в конечном счете, острая почечная недостаточность. При неблагоприятном развитии процесса в начале развивается картина циркуляторной, а затем смешанной формы гипоксии. Кроме того, при каждой конкретной форме коллапса, помимо общих проявлений расстройств, могут наблюдаться признаки, обусловленные вызвавшей его причиной.

Следует отличать коллапс от шока. Сосудистые реакции при шоке патогенетически первоначально развиваются по гипердинамическому типу (с повышением ОПС), а при коллапсе — по гиподинамическому типу (с понижением ОПС).

Комой (от греч. *koma* — сон) называют крайне тя-





желое состояние организма, характеризующееся глубоким угнетением функций центральной нервной системы и проявляющееся потерей сознания, отсутствием рефлексов на внешние раздражители и расстройствами регуляции жизненно важных функций организма. Как и при других видах экстремальных состояний, при коме развиваются расстройства метаболизма и многих физиологических функций.

Кома отличается от других видов экстремальных состояний полной и стойкой утратой сознания. При неблагоприятном развитии и шок, и коллапс могут привести к коматозному состоянию.

Причины коматозных состояний весьма разнообразны. По происхождению принято различать комы экзогенные и эндогенные.

Экзогенные комы связаны с патогенными факторами внешней среды. К этим комам относятся: травматическая, гипо- и гипертермическая, экзотоксическая, алиментарная, гипоксическая, лучевая.

Эндогенные комы связаны с первично возникающими в организме нарушениями и являются их осложнениями. Они обусловлены: крупноочаговыми повреждениями (разрушением) ткани мозга; диффузными деструктивными повреждениями ткани мозга; несостоятельностью мозгового кровообращения; нарушениями системы крови (различные виды анемий); нарушениями функций дыхательной системы; нарушениями функций эндокринной системы; нарушениями выделительной системы (уремическая кома); печеночной недостаточностью; метаболическими нарушениями.

Основные механизмы, лежащие в основе коматозных состояний, сводятся к следующим:

— Гипоксия и энергодинамический дефицит нейронов головного мозга (гипогликемическая, экзотоксическая кома).

— Интоксикация экзогенными ядами или токсическими продуктами обмена веществ (алкоголь, снотворные, наркотики).

— Нарушения кислотно-основного состояния внутренней среды организма, в частности, ацидоз.

— Нарушения электролитного баланса

Коматозные состояния могут развиваться очень быстро. В таких случаях происходит внезапная полная потеря сознания и возникают все признаки глубокой комы (при травмах головы, инсультах, эпилепсии и других острых состояниях).

Чаще кома возникает постепенно и проходит в несколько стадий.

I стадия (начальная) характеризуется психическим

беспокойством, инверсией сна, нарушениями координации движений, начальными изменениями электроэнцефалограммы (ЭЭГ).

II стадия — прекома. Характеризуется сонливостью, спутанностью сознания, резким ослаблением реакций на внешние раздражители, в том числе уменьшением болевой чувствительности.

III стадия — неглубокая кома, сопор. Характеризуется потерей сознания, которое периодически может частично проясняться, особенно при сильных болевых раздражениях. В этой стадии могут возникать спастические сокращения отдельных мышц, иногда — непроизвольное мочеиспускание и дефекация; на ЭЭГ — грубые изменения.

IV стадия — глубокая кома — характеризуется полной утратой сознания и арефлексией, в том числе с выпадением роговичного и зрачкового рефлексов. Появляются тяжелые вегетативные расстройства: артериальная гипотензия, сердечные аритмии, периодическое дыхание, падение температуры тела, тазовые расстройства, могут возникать центральные параличи.

Продолжительность комы может быть довольно значительной, до нескольких суток и даже недель. В случае неблагоприятного течения комы она переходит в терминальное состояние и заканчивается смертью.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Избранные аспекты патогенеза и лечения травматической болезни [Ельский В.Н., Климовицкий В.Г., Золотухин С.Е. и др.]. — Донецк, 2002. — 360 с.
2. Жданов Г. Г. Некоторые аспекты интенсивной терапии коматозных состояний / Г. Г. Жданов, А. В. Кулагин // Вестник интенсивной терапии. — 2003. — № 3. — С. 40–44.
3. Травматическая болезнь и её осложнения: [руководство для врачей / под ред. Селезнёва С. А., Багненко С. Ф., Шапота Ю. Б., Курыгина А. А.]. — Санкт-Петербург: Политехника, 2004. — 414 с.
4. Шок: терминология и классификация, шоковая клетка, патофизиология и лечение. — Бухарест, 1981. — 425 с.
5. Шок: теория, клиника, организация противошоковой помощи: [руководство для врачей / под ред. Мазуркевича Г.С. и Багненко С.Ф.]. — Санкт-Петербург: Политехника, 2004. — 539 с.
6. Черный В. И. Нарушения в системе гемостаза при критических состояниях / В. И. Черный, Т. П. Кабанько, И. В. Кузнецова. — Киев: «Здоров'я», 2000. — 208 с.
7. Шано В. П. Клинические лекции по интенсивной терапии / В. П. Шано. — Донецк, 1998. — 180 с.