

## ЭКСТРЕМАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ

### Общая характеристика экстремальных состояний:

#### определение понятия, виды, общие этиология и патогенез

Экстремальными состояниями (от лат. *extrema* – чрезмерный, чрезвычайный, крайний, предельный) принято называть тяжелые состояния организма, возникающие при воздействии на него особо патогенных внешних факторов или неблагоприятном развитии имеющихся заболеваний, вызывающих грубые нарушения метаболизма и жизненно важных функций, представляющие угрозу для жизни и требующие срочного активного терапевтического вмешательства (Н.И.Лосев и соавт.).

Понятие "*экстремальные состояния*" не следует смешивать с понятиями "*экстремальные условия существования*", и "*терминальные состояния*". Термин "*экстремальные условия существования*" применим к ситуациям, при которых под влиянием действия одного или нескольких чрезвычайных раздражителей происходит максимальное напряжение адаптационных механизмов организма без существенных, опасных для жизни нарушений его функций и грубых расстройств метаболизма, являющихся важнейшими критериями экстремальных состояний. Главной отличительной чертой *терминальных состояний* является их необратимость без специальных экстренных медицинских мер помощи, в то время как многие формы *экстремальных состояний* могут быть самостоятельно обратимы. Даже в случаях неблагоприятного исхода в процессе развития экстремальных состояний отмечается, как правило, более или менее продолжительный период улучшения состояния организма – период субкомпенсации – за счет включения многочисленных компенсаторно-приспособительных механизмов. Для терминальных состояний характерно прогрессирующее угнетение функций и угасание жизни.

### Шок

**Шок** (от англ. *shock* – удар, потрясение) – остро возникающая общая

рефлекторная реакция организма в ответ на действие чрезвычайного раздражителя, характеризующаяся резким угнетением всех жизненных функций вследствие расстройств их нервно-гуморальной регуляции. Это одна из распространенных форм патологии организма. Достаточно сказать, что значительная часть больных, поступающих по скорой помощи, находится в состоянии более или менее тяжелой формы шока, и от 10 до 30% таких больных спасти не удастся. Особенно велико количество шока в период военных действий. Лечение тяжелых форм шока – задача крайне трудная. Всем этим и определяется высокая актуальность настоящей проблемы.

Шок может возникнуть под действием самых различных по характеру раздражителей, но отличающихся необычайной, чрезмерной силой – *экстремальных*. Причиной шока могут быть: тяжелая механическая травма, обширные ожоги II и III степени, попадание в организм гетерогенной или несовместимой по отдельным факторам крови, повторное парентеральное введение чужеродного белка и других веществ антигенной природы, мощное действие ионизирующей радиации, электротравма, тяжелая психическая травма и т.п.

В зависимости от причины, вызывающей шок, выделяют следующие его виды: травматический, операционный или хирургический, ожоговый, анафилактический, гемотрансфузионный, кардиогенный, электрический, лучевой, психогенный или психический и др. Близок к шоку краш-синдром или синдром раздавливания.

**Травматический шок** возникает при размозжении обширной массы мягких тканей, переломах костей скелета, повреждении грудной клетки или брюшной полости, огнестрельных ранениях и т.п.

В развитии шока выделяют две стадии: эректильную и торпидную. Отличительными особенностями эректильной стадии являются: общее возбуждение, двигательная реакция, речевое беспокойство, повышение артериального кровяного давления, одышка, активация обменных процессов, могут быть повышение температуры тела, лейкоцитоз и др. Эта стадия шока очень кратковременна и обычно не превышает 10-15, реже 30 минут. Для второй, *торпидной* стадии

характерны: бледность кожных покровов, холодный пот, резкое угнетение психики, апатия, безучастие к окружающему *при сохраненном сознании*, прогрессирующее падение кровяного давления и нарастающее ослабление сердечной деятельности, поверхностное неравномерное по ритму и глубине, нередко – периодическое (типа Чейн-Стокса, Биотта) дыхание, гипоксия смешанного типа, гипотермия, лейкопения со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, олигурия или анурия. Интенсивность обменных процессов падает. Организм переходит на неэкономный, расточительный путь получения энергии – *гликолиз*, в результате чего накапливаются недоокисленные продукты обмена (молочная, пириновинградная кислоты), развивается нарастающий ацидоз, что инициирует образование в сосудистом русле микротромбов, иногда завершающееся развитием ДВС-синдрома. В случае неблагоприятного исхода развивается третья – *терминальная* стадия со всеми, присущими терминальному состоянию, периодами и особенностями.

Известно около 20 теорий шока. Наиболее старой и устойчивой является теория токсемии (V. Cannon), согласно которой шок возникает в результате действия на организм токсинов, освобождающихся из разрушенных тканей и образующихся в результате нарушения обмена веществ. Сегодня доказано, что интоксикация в травмированном организме имеет место. Она связана не только и даже не столько с гибелью травмированных тканей (как полагал В. Кеннон) и образованием в связи с этим больших количеств гистамина и других биологически активных веществ, но и с нарушением проницаемости лизосомальных мембран ишемизированных тканей и выходом гидролаз в общий кровоток, повышенным всасыванием фенола, скатола, аммиачных соединений, эндотоксина бактерий кишечника, нарушением экскреторной функции почек и обезвреживающей функции печени. Основной причиной токсемии считают невозможность удаления токсичных продуктов метаболизма из-за гипоперфузии тканей и нарушения функции почек. Значительное ограничение органного почечного кровотока, наблюдаемое уже в эректильную стадию шока, резко возрастает в торпидную стадию. Объемный кровоток через почки уменьшается в 7 раз и бо-

лее, происходит перераспределение кровотока (сброс артериальной крови по дугообразным артериям пирамид), что ведет к катастрофическому обескровливанию коркового слоя, почти полному прекращению процесса фильтрации, олигурии, в более тяжелых случаях и анурии, дистрофическим, а затем и некротическим изменениям, завершающимся развитием острой почечной недостаточности ("**шоковая почка**"). Однако, 1) на развитие токсемии требуется время, а шок нередко возникает сразу после травмы; 2) всасывание из поврежденных тканей замедлено (введение в травмированную конечность двойной смертельной дозы стрихнина, не вызывает гибели животного); 3) не подтверждают *иницирующей* роли токсемии в развитии шока и опыты с перекрестным кровообращением. Признавая существенный вклад последней в механизм формирования шока, следует считать, что она *не является инициальным звеном его патогенеза*.

Согласно второй, достаточно распространенной теории шока – **теории крово- и плазмопотери** (Blalock), ведущим звеном его развития является крово- и плазмопотеря, всегда в той или иной мере имеющая место при массивной травме, если не за счет видимой кровопотери, то в результате отека тканей и кровоизлияний в травмированные ткани, т.е. гиповолемия, несоответствие объема циркулирующей крови объему сосудистого русла. Иначе, шок отождествляли с состоянием после массивной кровопотери. Споры по поводу обоснованности такого отождествления продолжались долго. До сих пор состояние, возникающее после острой массивной кровопотери, одни авторы (в основном зарубежные) называют *геморрагическим шоком*, другие *геморрагическим коллапсом*. Дело в том, что поздняя картина шока и последствий обильной кровопотери очень сходна. Установлено, однако, что если добиться в условиях эксперимента на животных одинаковой гипотонии (важнейшего критерия тяжести шока и коллапса) путем нанесения обширной травмы, не сопровождающейся кровотечением, и путем массивного кровопускания, намного легче, с помощью гемотрансфузии вывести из опасного состояния организм, потерявший много крови, нежели травмированный организм без кровопотери. Во втором случае

гемотрансфузия дает лишь временный позитивный эффект. Надо полагать, что патогенез этих двух состояний неравнозначный.

Наибольшее признание имеет сегодня *нейрогенная теория шока*, основоположником которой является Н.И. Пирогов, поддержанная затем рядом зарубежных ученых, подробно развитая в последующих работах И.Р. Петровым, В.К. Кулагиным, Н.Н. Гордиенко, С.А. Селезевым и др. Суть ее сводится к следующему.

Инициальным звеном в развитии шока служит поток в ЦНС огромного количества импульсов (прежде всего болевых), обусловленных раздражением массы нервных рецепторов чрезвычайно сильным раздражителем и непосредственным повреждением нервных стволов и развитие в результате этого генерализованного возбуждения коры и подкорковых центров мозга со всеми вытекающими последствиями: активация деятельности желез внутренней секреции, усиленный выброс гормонов, в том числе – катехоламинов, гормонов гипофиза и щитовидной железы, повышение артериального давления, одышка, интенсификация обмена веществ и др. Клиническим выражением возбуждения в ЦНС является *эректильная* стадия шока. Перевозбуждение нервных клеток сменяется их торможением и переходом во вторую его стадию – *торпидную*. Первоначально торможение возникает в ретикулярной формации мозга. Связанная с этим блокада афферентных импульсов к коре головного мозга может расцениваться как компенсаторная реакция организма, предохраняющая на время центральные структуры нервной системы от астенизации. Вместе с тем блокирование канала восходящей импульсации ведет к нарушению интегративной деятельности мозга, создавая, таким образом, предпосылки для прекращения существования организма как единого целого.

*Существенно важное значение в патогенезе шока на всех этапах его развития имеет обусловленное расстройством регуляции несоответствие потребностей метаболизма и его циркуляторного обеспечения. Возбуждение сосудодвигательного центра, избыточный выброс катехоламинов, тиреоидных гормонов на первом этапе шока ведут к генерализованной вазоконстрикции (за*

исключением сосудов мозга, сердца, частично печени), артериальное давление повышается, раскрываются артериовенозные анастомозы, и значительная часть крови по артериовенозным шунтам поступает в вены, минуя капиллярное русло. Это явление, получившее название **шунтирование кровотока**, является ярким отражением двойственной природы патологического процесса. С одной стороны, оно ведет к увеличению числа рециркулирующей крови, что на фоне отсутствия спазма сосудов мозга, сердца обеспечивает относительно благоприятное кровоснабжение этих жизненно важных органов ("**централизация кровотока**") и носит, таким образом, компенсаторный характер. С другой стороны, переход крови из артерий с высоким уровнем давления в вены, значительно повышает величину давления в них, в результате чего затрудняется отток крови в вены из капилляров. Развивающийся своеобразный гидравлический затвор ведет к замедлению капиллярного кровотока, и снабжение тканей кислородом все больше и больше нарушается. Нарастающая гипоксия тканей усугубляется возросшими в связи с активизацией (за счет возбуждения ЦНС, гипоталамуса, в частности) обменных процессов потребностями в кислороде. Затруднение оттока крови в вены сопряжено также с патологическим депонированием значительной части крови в капиллярном русле и уменьшением массы циркулирующей крови. Уже к концу эректильной стадии шока из общей циркуляции исключается до 20-30% крови. Если учесть, что травма, как правило, сопровождается более или менее значительной кровопотерей, становится очевидным, что возврат крови к сердцу, а вместе с этим и ударный объем крови резко падает. За счет умеренной тахикардии минутный объем крови какое-то время поддерживается на относительно терпимом уровне. Значительная тахикардия (до 160-180 ударов в минуту на этапе далеко зашедшего шока), напротив, усугубляет положение, поскольку резко сокращается период диастолы, и полости сердца не успевают заполниться кровью. Сердце, тратя энергию на сокращения, работает вхолостую. Минутный объем крови не только не увеличивается, но еще более резко падает. Изначально компенсаторно-приспособительная реакция (учащение сокращений сердца) переходит при чрезмерной её выра-

женности в свою противоположность и становится реакцией патологической.

При переходе шока в торпидную стадию высокий тонус сосудов сменяется гипотонией, формируются многочисленные порочные круги, в результате чего разбалансировка гемодинамики и метаболизма достигает такой степени, что обратное развитие процесса нередко становится уже невозможным.

Второй по частоте формой шока является ожоговый. Частота его развития теснейшим образом связана с площадью пораженных ожогом тканей и степенью ожоговой травмы. Считается, что при ожогах II и III степени, занимающих менее 10% тела, развитие шока маловероятно; в дальнейшем вероятность развития шока равна площади ожога, умноженной на 2; при площади, равной 20% тела, шок развивается примерно в 40% случаев, поражение 30% сопровождается шоком в 60% случаев и т.д. Другими отличительными особенностями ожогового шока являются нередко большая длительность (до 1-2 часов) эректильной стадии, большой удельный вес в механизме его развития токсемии, (из-за гибели ткани, нарушений барьерных свойств кожи, присоединения инфекции), а также крово- и плазмопотери из-за повреждения значительного числа кровеносных и лимфатических сосудов. Последнее ведет к нарушению водного баланса, внеклеточной дегидратации, сгущению крови, повышению ее вязкости, затрудняющей еще более резко микроперфузию крови со всеми вытекающими последствиями. *Ведущим, однако, в патогенезе и этой формы шока является поток в ЦНС болевой импульсации, с которой суммируются импульсы от сосудистых хемо- и барорецепторов в связи с токсемией и нарастающей олигемией.* В более поздние этапы ожоговой болезни могут присоединяться аутоаллергические процессы, связанные с образованием большого количества измененных белков.

**Кардиогенный** шок возникает как тяжелое осложнение стенокардии и инфаркта миокарда в остром периоде его развития и является основной причиной смерти при этих состояниях. До появления вазопрессорных и других средств его лечения 80% больных с кардиогенным шоком погибали. Гипоксия сердечной мышцы при спазме коронарных сосудов сопровождается сильным

болевым приступом. Поток болевых импульсов в сочетании с эмоционально обусловленными (чувство страха при болях в сердце) нарушениями функции ЦНС и лежит в основе его развития. Вследствие ослабления сократительной функции миокарда, вызванного расстройством трофики, значительно снижается МОК. Эректильная стадия при этой форме шока, хотя обычно и не очень ярко выражена, но характеризуется особой длительностью, продолжаясь нередко часами. Затем внезапно наступает ухудшение состояния больного, работы сердца, появляется тошнота, рвота, сигнализирующие о переходе шока во II стадию. Падает кровяное давление, отмечается нарастающая тахикардия, часто возникают различного рода аритмии. В легких, помимо обычных для шока изменений, в случае выраженной недостаточности левого желудочка развивается отек.

**Анафилактический** шок развивается в ответ на повторное парэнтеральное введение чужеродного белка или на попадание в организм других веществ антигенной природы. В качестве факторов, провоцирующих развитие этой формы шока, могут быть и лекарственные препараты (антибиотики, анальгетики, сульфамидные препараты, новокаин и др.), с увеличением числа которых возрастает и число случаев анафилактического шока. Иницирующим развитие этой формы шока фактором является образование комплексов антиген – антитело. Возникает шок внезапно, в течение нескольких минут. Эректильная стадия обычно очень кратковременна, неуловима. Проявляется чувством беспокойства, двигательным возбуждением, головной болью. Затем – возникает спазм гладкой мускулатуры (особенно мускулатуры бронхов), появляются судороги, асфиксия. Протекает тяжело и без своевременной интенсивной терапии быстро заканчивается летальным исходом.

**Гемотрансфузионный** шок возникает после переливаний несовместимой крови. По механизму развития и клинической картине близок к анафилактическому: очень кратковременна, иногда неуловима эректильная стадия, раннее катастрофическое падение артериального давления, бронхоспазм и затруднение дыхания, резкое нарушение функции почек, быстрое наступление летального



исхода. Предвестниками шока являются возникающие после переливания крови, а иногда уже во время трансфузии, головокружение, головная боль, резкие нестерпимые боли в поясничной области, икроножных мышцах, обусловленные избирательным спазмом сосудов. Пусковыми в развитии этой формы шока являются массивная агглюцинация форменных элементов крови, эритроцитов, в частности, последующий их гемолиз, коллоидно-класические изменения (взаимное осаждение белков крови донора и реципиента).

Предохраняющее влияние на развитие этих двух форм шока (анафилактического и гемотрансфузного) глубокого наркоза, возможность их получения в эксперименте орошением гетерогенной кровью или анафилактогенными веществами сосудов изолированных органов (селезенки, конечности, каротидного синуса), сохранивших связь с организмом только за счет нервов, и предотвращение данного эффекта предварительной новокаинизацией сосудов этих органов свидетельствуют в пользу *решающей роли в их развитии нейрорефлекторных механизмов.*

**Психогенный** шок провоцируется тяжелой психической травмой, отрицательными эмоциями, легче возникает у людей со слабым типом высшей нервной деятельности, измененной реактивностью. У людей с повышенной чувствительностью к боли и особым типом нервной системы, испытавших сильные боли при оперативном вмешательстве, экстракции зуба, его лечении и др. шок может развиваться условно-рефлекторно при виде хирургических инструментов, бормашины, обстановки операционной и т.п. Психическое перенапряжение облегчает развитие других форм шока: травмического, операционного, кардиогенного, ожогового и др.

Обобщая все сказанное в отношении патогенеза различных видов шока, правомерно сделать следующие выводы:

1. Наиболее общие механизмы и закономерности развития всех форм шока едины. Основу их составляет рефлекторный принцип ответных реакций организма и стадийный характер развития всех форм процесса.

2. При различных шоковых процессах различен характер раздражителей,

места их приложения – характер подвергающихся раздражению рецепторов, возможно, различны начальные процессы на периферии, служащие причиной и источником первичного раздражения, но ведущее значение в развитии шока во всех случаях принадлежит нарушениям в ЦНС.

3. Механизм развития шока складывается из 3 составляющих компонентов: расстройства 1) регуляции, 2) обмена и 3) их циркуляторного обеспечения.

4. Главное патогенетическое звено на всех этапах шока – несогласованность изменения обмена и его циркуляторного обеспечения, возникающее вследствие расстройств нервной и гуморальной регуляции.

### **Коллапс**

**Коллапс** (лат. *collaps* – *крах, падение*) – близкий к шоку патологический процесс, клиническая картина позднего этапа которого очень сходна с картиной глубокого шока. Это острая сосудистая недостаточность, обусловленная падением тонуса артериол и вен и резким снижением артериального и венозного давления. Нарушения в ЦНС развиваются, в отличие от шока, вторично, вследствие *сосудисто-сердечной недостаточности*.

По этиологическому признаку различают:

- **инфекционный** коллапс (в результате интоксикации организма бактериальными токсинами при тяжело протекающих острых инфекционных заболеваниях);
- **гипоксемический** коллапс у людей, попадающих в условия низкого атмосферного давления (при подъеме на воздушном шаре, в барокамере, разгерметизации на большой высоте кабины самолета и т.п.), или вынужденных дышать воздухом с низким содержанием кислорода (на затонувшей подводной лодке, в завалах каменноугольных шахт и т.п.);
- **геморрагический** коллапс – результат острой массивной кровопотери;
- **панкреатический** коллапс в результате тяжелой травмы, сопровождающейся кровоизлиянием в ткань поджелудочной железы и поступлением в кровь панкреатического сока с активными протеолитическими ферментами;

- **ортостатический** коллапс при быстрой смене положения тела с горизонтального в вертикальное у больных, длительно выдерживающих постельный режим. Недостаточность венозного тонуса у таких больных ведет к перераспределению крови с увеличением общего объема венозного русла и резким снижением притока крови к сердцу;

- **гипертермический** коллапс и др.

Ведущими патогенетическими факторами коллапса являются:

1. **Резкое уменьшение объема циркулирующей крови:** *абсолютное* (при острой массивной кровопотере, значительном обезвоживании организма при профузных поносах, неукротимой рвоте, массивной полиурии) или *относительное* (вследствие избыточного депонирования крови при выраженном снижении тонуса мелких сосудов, сердечной недостаточности правожелудочкового типа сопровождающейся застоем крови в венах большого круга кровообращения).

2. **Первичное значительное уменьшение сердечного выброса,** обусловленное ослаблением сократительной функции сердца или нарушением венозного возврата к сердцу (при инфаркте миокарда, тампонаде сердца, тяжелых токсических поражениях миокарда, некоторых видах аритмии, таких как, например, пароксизмальная тахикардия).

3. **Первичное падение общего периферического сопротивления** в результате воздействий, снижающих нейрогенный и миогенный компоненты тонуса резистивных и емкостных сосудов.

Все вышеперечисленные патогенетические факторы при значительной их выраженности ведут к резкому (до и ниже 70-60 мм рт. ст.) падению артериального кровяного давления, значительным расстройством микроциркуляции, сходным по характеру и последствиям с теми, что наблюдаются при шоке. На первых порах вследствие расстройств микроциркуляции развивается гипоксия *циркуляторного*, а затем и *смешанного* типа (за счет развивающейся анемии при острой массивной кровопотере, недостаточного поступления в кровь кислорода при гипоксемическом коллапсе, тканевой гипоксии при некоторых

формах интоксикации организма и т.д.), обуславливая грубые нарушения метаболизма. Резкая артериальная гипотензия сопряжена со значительной ишемией почек, падением в клубочках фильтрационного давления, олигурией, в тяжелых случаях – анурией, азотемией, знаменующими собой развитие **острой почечной недостаточности**.

## Кома

**Кома** (от греч. *кота* – сон, дремота) – бессознательное состояние, связанное с нарушением функции коры больших полушарий головного мозга, с расстройством рефлекторной деятельности и жизненно важных функций организма (кровообращения, дыхания, метаболизма). Отличительной особенностью любой комы является полная и стойкая утрата сознания.

Наиболее часто встречаются следующие виды комы:

- **диабетическая** (у диабетика в случае перерыва во введении инсулина или грубых нарушений пищевого режима) развивается медленно в течение дней и недель. Первые симптомы – общее недомогание, жажда, потеря аппетита, головная боль, запоры или поносы, тошнота; возникают сонливость, депрессия, тахикардия, низкое артериальное давление, дыхание Куссмауля; характерен запах ацетона в выдыхаемом воздухе;
- **гипогликемическая** (при передозировке инсулина или недостаточном перекрытии его углеводами пищи) сопровождается внезапным ощущением голода, чувством страха, сердцебиением, обильным потоотделением, дрожью, иногда – судорогами, психическими реакциями, бредом и др. На внутривенное введение глюкозы быстрая нормализация состояния. Главный патогенетический фактор – субстратное (дефицит глюкозы) голодание мозга и связанное с этим его энергетическая и кислородная недостаточность;
- **печеночная**, подразделяющаяся на: 1) **гепатоцеллюлярную** – как крайнее наиболее тяжелое проявление функциональной печеночной недостаточности при диффузных поражениях паренхимы органа (вирусный гепатит, отравление гепатотропными ядами, опухолевый процесс, сепсис и т.д.); 2) **"шунтовую"** –

при портальной гипертензии, когда большая часть портальной крови, содержащая огромное количество токсинов, в том числе аммиачных соединений, минуя печень, по многочисленным порто-кавальным анастомозам поступает в общий кровоток, и 3) **смешанную**. Облегчают диагностику такие предшествующие симптомы, как желтуха, повышенная кровоточивость (кровоподтеки, носовые, геморроидальные, пищеводные кровотечения), боли в области печени, "печеночный" запах изо рта, биохимические анализы, свидетельствующие о нарушении её функции, признаки коллатерального порто-кавального кровообращения. Ведущим в механизме развития является отравление организма аммиачными соединениями в результате нарушения мочевинообразовательной функции печени, или/и поступающие в кровоток с портальной кровью. Определенный вклад вносит нарастающая гипогликемия, холацидемия, ацидоз и др., связанные с нарушением участия печени в углеводном обмене, поддержании постоянства КОС и т.д.

- **уремическая** – при почечной недостаточности, как следствие высокой азотемии. Характерные признаки – светлая моча с низким удельным весом, высокий уровень мочевины и азотистых оснований крови, тяжелые проявления интоксикации организма, запах мочевины изо рта и др. Резкое нарушение выделения шлаков почками увеличивает их выведение через легкие, потовые железы, желудочно-кишечный тракт. В обычных условиях малотоксическая мочевина, в больших количествах, попадая в кишечник, расщепляется до высокотоксичных аммиачных соединений, которые, наряду с другими токсинами, являются главной причиной развития уремической комы;

- **апоплексическая** – при остром расстройстве мозгового кровообращения, причиной которой чаще всего являются ишемический и геморрагический инсульт.

В числе других форм комы следует назвать аноксическую (при удушье, утоплении, тяжелой хронической сердечно-легочной недостаточности), **тиреотоксическую** при выраженном гипертиреозе, **кому связанную с экзогенной интоксикацией организма** (отравление этиловым и особенно метиловым спиртом и другими промышленными ядами, грибами, лекарственными препаратами,

травмой мозга и т.п.) и др.

Кома может быть *молниеносной*, характеризующейся внезапной потерей сознания и *постепенно развивающейся*. Во втором случае в развитии комы можно выделить 4 стадии. В первую (*начальную*) стадию отмечается заторможенность, нарушение сна (сонливость днем, бессонница ночью), координации движений. Вторая стадия (*прекома*) характеризуется углублением расстройств ЦНС. Нарастает сонливость, появляется спутанность сознания, ослабление чувствительности к болевым и другим раздражителям. Отличительными особенностями третьей стадии (*сопор* – от лат. *sopor* – *оцепенение*) является потеря сознания с периодическими его прояснениями, непроизвольное мочеиспускание, дефекация, иногда судорожные подергивания мышц. Для четвертой стадии (*глубокая кома*) характерны стойкое бессознательное состояние, арефлексия, резкие нарушения вегетативных функций (гипотензия, сердечные аритмии, периодический тип дыхания, гипотермия и др.).

В механизме формирования комы решающую роль играет сильное токсическое воздействие на клетки ЦНС и прежде всего коры больших полушарий мозга: *аммиачных соединений, производных фенола* и других веществ, необезвреживаемых печенью вследствие значительного нарушения её антитоксической функции при диффузных поражениях органа; или их избыточном поступлении в печень (при почечной недостаточности); *кетоновых тел*, осмолярных нарушений крови при тяжелых формах сахарного диабета; *избытка тиреоидных гормонов* при тяжелых формах Базедовой болезни; *резко выраженной гипогликемии* при передозировке инсулина больному сахарным диабетом и т.п. **В патогенезе** любой комы, от какой бы причины она ни развивалась, существенное значение имеют **резкое кислородное голодание, ацидоз, нарушения электролитного баланса, расстройство мозгового кровообращения, ликвородинамические нарушения**. Под влиянием действия перечисленных патогенетических факторов нарушается клеточное дыхание и обмен энергии в коре и подкорковых образованиях мозга, развивается запредельное торможение. Вот почему ведущим проявлением комы является помрачнение, а при глубокой ко-

ме – потеря сознания, постепенное угасание рефлексов, полная прострация, расслабление скелетной мускулатуры, непроизвольное мочеиспускание и дефекация. Нарушения мозгового кровообращения и ликворообращения ведут к отеку, а если процесс длится долго – набуханию мозга. Чем глубже кома, тем серьезнее нарушения соматических функций: дыхания, кровообращения, обменных процессов. При несвоевременном оказании лечебной помощи, при глубокой коме процесс может закончиться смертью больного. Прогноз всегда определяется характером основного заболевания, глубиной комы и её продолжительностью.

### **Общие принципы лечения экстремальных состояний**

Лечение экстремальных состояний – задача сложная, трудоемкая и весьма ответственная. При каждой конкретной форме она имеет свои отличительные особенности. Однако есть и общие принципы лечения этой тяжелой группы патологии, диктуемые стереотипностью ряда патогенетических механизмов.

Коротко они сводятся к следующему:

**1. Оперативность, срочность начала терапевтических мероприятий** – важнейший залог успеха оказания помощи таким больным. Промедление может привести к крайне опасным, практически необратимым изменениям (*“шоковое легкое”, “шоковая почка”, отек мозга*).

**2. Устранение причин, вызвавших развитие конкретного экстремального состояния.** При геморрагическом коллапсе это остановка кровотечения; при травматическом шоке – покой, (например, шинирование пораженной конечности), устранение болевого синдрома (с помощью анальгетиков, наркотиков, новокаиновых блокад), оперативное вмешательство по жизненным показателям (трахеотомия, закрытие открытого пневмоторакса); при отравлении для удаления токсического вещества – промывание желудка, специфическая антидотная и антитоксическая терапия, используются рвотные, мочегонные, сорбционные методы детоксикации при уремической коме – гемодиализ, перитонеальный диализ и т.д.

**3. Нормализация системной, органной и микроциркуляторной гемодинамики** (по показаниям – гемотрансфузия, введение крово- и плазмозаменителей, препараты стимулирующие сосудодвигательный центр, при необходимости – вазопрессорные вещества). Особое значение имеют усилия по улучшению микроперфузии, реологических свойств крови, борьба с агрегацией форменных элементов крови и микротромбообразованием (полиглюкин, реополиглюкин, неорондекс, гемодез, гепарин), стабилизация стенки сосудов (глюкокортикоиды, препараты  $Ca^{++}$ , витамины).

**4. Проведение комплекса мероприятий по борьбе с гипоксией** (искусственная вентиляция легких, гипербарическая оксигенация, применение антигипоксантов и т.д.).

**5. Коррекция изменений КОС, водноэлектролитных нарушений.**

**6. Борьба с проявлениями эндогенной интоксикации организма,** включая применение энтеросорбции, а при необходимости и экстракорпоральных методов сорбционной детоксикации – гемо- и лимфосорбцию.

**7. Торможение свободнорадикальных и липопротеидных процессов** (назначением, в частности, антиоксидантов).

Во всех случаях лечение экстремальных состояний должно быть срочным, интенсивным, комплексным, направленным на коррекцию всех систем и процессов жизнеобеспечения, на восполнение потерь организма.



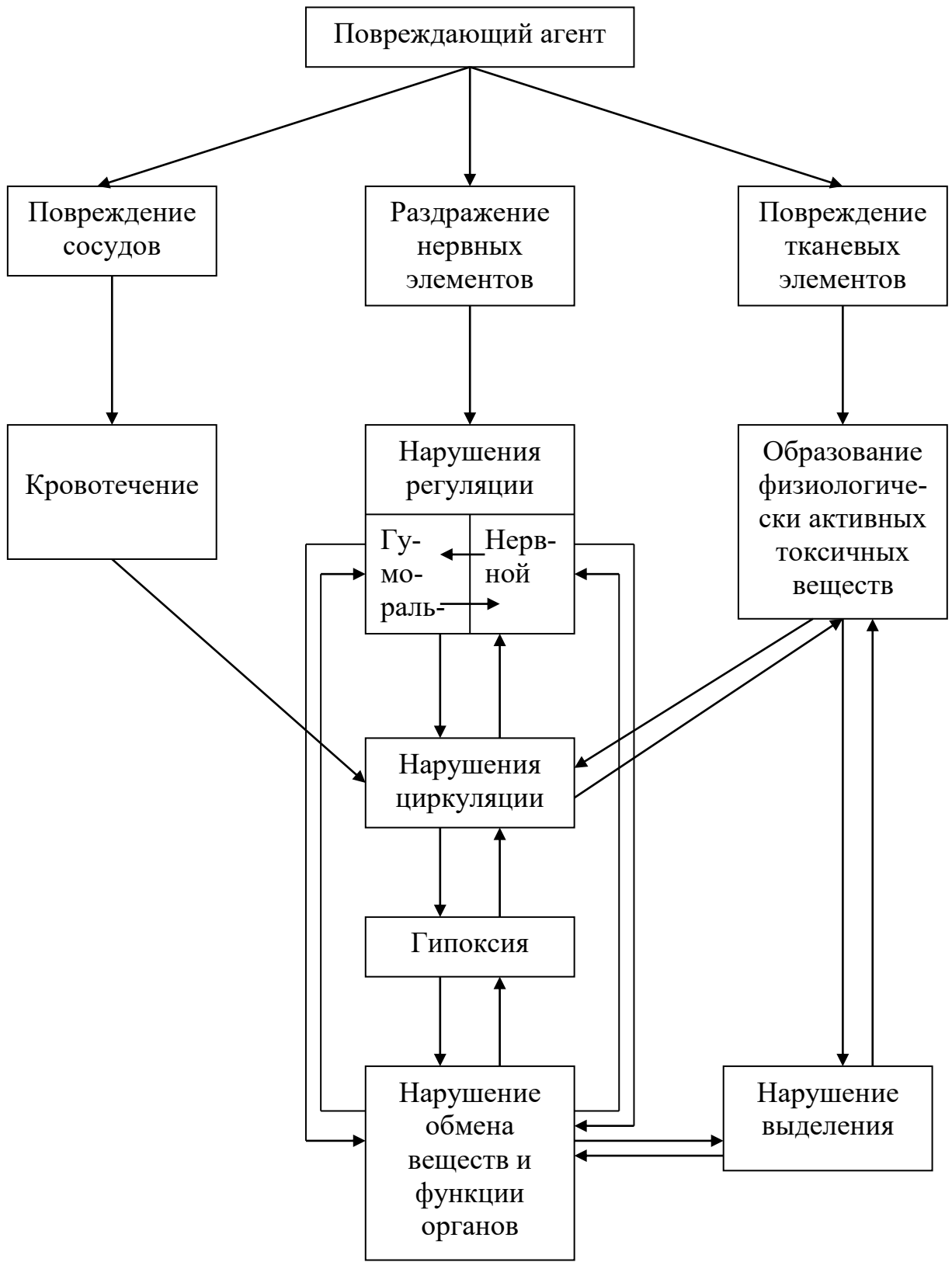


Рис. Схема развития шока; формирования порочных кругов. (По С.А. Селезневу)