ЛЕКЦІЯ №3,4

**Загальні реакції організму на ушкодження**

У житті людини нерідко виникають ситуації, коли на її організм діють дуже сильні патогенні фактори, що викликають поширені зміни більшості чи навіть всіх фізіологічних систем або органів. Такі зміни можуть закінчитися смертю людини. Тому при виникненні подібних ситуацій в організмі розвиваються різноманітні загальні реакції, які найчастіше проявляються у формі стресу, шоку і коми.

**Стрес.** Одним із досягнень сучасної медицини є розкриття важливої ролі ендокринних залоз, зокрема системи гіпоталамус — гіпофіз — надниркові залози, в адаптації організму до дії патогенних факторів. Широко відома теорія канадського вченого Ганса Сельє про стрес.

Терміном «стрес» (від англ. stress — напруження) позначають неспецифічну реакцію організму, що виникає під впливом будь–яких сильних подразників (стресорів) і супроводжується перебудовою захисних сил організму. Сельє звернув увагу на те, що, незважаючи на розмаїття стресорів (травма, інфекція, переохолодження, інтоксикація, наркоз, м’язове навантаження, сильні емоції тощо), всі вони зумовлюють однотипні зміни у вилочковій, надниркових залозах, у лімфатичних вузлах, складі крові та обміні речовин. У дослідах на щурах він спостерігав типову тріаду: гіпертрофію кіркової речовини надниркових залоз,

інволюцію вилочково–лімфатичного апарату і геморагічні виразки на слизовій оболонці шлунка та дванадцятипалої кишки.

Стрес проявляється у вигляді загального адаптаційного синдрому, який проходить три послідовні стадії: реакцію тривоги, стадію резистентності та стадію виснаження. Реакція тривоги означає негайну мобілізацію захисних сил організму. Вона складається з фази шоку і проти-шоку. У фазі шоку спостерігається гіпотонія м’язів і артеріальна гіпотензія, гіпотермія, гіпоглікемія, згущення крові. Зміни в організмі свідчать про переважання процесів катаболізму. Фаза протишоку характеризується змінами у зворотному напрямку (підвищення артеріального тиску, м’язового тонусу, вмісту глюкози в крові), що зумовлюють розвиток наступної стадії — резистентності. Основною патогенетичною ланкою фази протишоку є стійке підвищення секреції кортикотропіну і кортикостероїдів.

У стадії резистентності кіркова речовина надниркових залоз гіпертрофується і секретує значну кількість гормонів, активуються анаболічні процеси.

У разі тривалої дії ушкоджувального агента адаптація порушується. Різке зниження функціональних резервів та атрофія кіркової речовини надниркових залоз, зниження артеріального тиску, розпад білкових речовин характеризують перехід стадії резистентності в стадію виснаження.

Наслідки стресу залежать від сили й тривалості дії стресора та потенційних можливостей захисних сил організму.

Біологічне значення адаптаційного синдрому полягає не лише в тому, що у другій, найбільш тривалій стадії, підвищується опірність організму щодо фактора, який спричинив стан стресу, але й у тому, що не дуже сильний і тривалий стрес здатний створити чи підвищити неспецифічну резистентність організму до інших несприятливих факторів.

Кортикотропін і кортикостероїди відіграють провідну роль у формуванні неспецифічної резистентності, тому їх називають адаптивними гормонами. Систематичний вплив на організм слабких і помірних подразників (наприклад, холодний душ, фізичні вправи) підтримує готовність ендокринної системи до адаптивних реакцій.

**Втрата свідомості** (ВС) - це стан, коли у людини відсутні будь-які реакції, вона нерухома, не відповідає на запитання.

Причини можуть бути різні, але всі вони пов'язані з ураженням центру свідомості – мозку (при травмах, нестачі кисню, замерзанні, тощо). Ознаки ВС виявляються у широкому спектрі симптомів, починаючи від шоку, непритомності і закінчуючи станом клінічної смерті. При ВС велику небезпеку для життя потерпілого становить западання язика і потрапляння блювотних мас у дихальні шляхи, що призводить до їх закупорювання та асфіксії.

**Шок** (від англ. shock — удар, струс) — це типовий патологічний процес, що має фазовий перебіг і виникає внаслідок розладу нейрогуморальної регуляції. Його розвиток зумовлений впливом екстремальних чинників і різким зменшенням кровопостачання тканин. Загальними ознаками шоку є гостра прогресуюча недостатність мікроциркуляції, що призводить до розвитку гіпоксії, розладів метаболізму і, врешті, до морфологічних змін. Критичне зменшення капілярного кровотоку в уражених органах створює небезпеку для життя.

У середні віки терміном «шок» користувалися для визначення стану оглушення, в який впадали лицарі, зіткнувшись у турнірах. Як медична назва патологічного процесу і діагноз цей термін запроваджений французьким військовим хірургом Ландраном, який у 1741 р. в Амстердамі видав трактат на цю тему.

Причини – сильний біль, втрата крові, утворення у пошкоджених тканинах шкідливих продуктів, що призводять до припинення захисних можливостей організму, внаслідок чого виникають порушення кровообігу, дихання, обміну речовин.

Відповідно до сучасних уявлень про основні етіологічні фактори і механізми розвитку виділяють гіповолемічний, геморагічний, травматичний (і, зокрема, опіковий), дегідратаційний, анафілактичний та інші (всього понад 100 найменувань) види шоку.

Первинний гіповолемічний шок. Виникнення гіповолемічного шо-ку пов’язане із зовнішньою чи внутрішньою втратою крові (травма, у тому числі і післяопераційна, пошкодження судин у патологічно змінених органах, порушення процесу згортання крові); втратою плазми (опік, роздроблення тканин); втратою рідини й електролітів (непрохідність кишок, панкреатит, перитоніт, ентероколіт, перегрівання); перерозподілом крові (тромбоз та емболія магістральних вен).

Дефіцит об’єму крові при цьому спричинює зменшення величини венозного повернення до серця та об’єму серцевого викиду, зниження артеріального тиску. За рахунок стимуляції адренергічних рецепторів периферичних судин збільшується частота серцевих скорочень, підвищується периферичний опір судин, що сприяє нормалізації артеріального тиску і кровопостачання, передусім серця і головного мозку.

Недостатність зазначених механізмів, як і негативні наслідки звуження судин, супроводжується різким зменшенням кровопостачання органів і тканин та характерними ознаками шоку.

Травматичний шок виникає при значних травмах кісток, м’язів та внутрішніх органів, завжди супроводжується пошкодженням нервових закінчень, стовбурів і сплетень. Травматичний шок ускладнюється кровотечею та інфікуванням ран. У його перебігу спостерігають дві стадії: збудження (або еректильна стадія) і гальмування (або торпідна).

Перша стадія короткочасна, для неї характерний стан збудження центральної нервової системи, наслідком якого є посилення функції системи кровообігу, дихання, деяких ендокринних залоз з вивільненням у кров надлишкової кількості так званих стресових гормонів, які підвищують обмін речовин і стимулюють діяльність органів.

Друга стадія більш тривала (від кількох годин до доби). Вона характеризується розвитком у центральній нервовій системі процесів гальмування та зниженням функцій життєво важливих органів і систем.

Клінічна картина травматичного шоку наступна: спочатку хворий блідий, кричить, жестикулює, метушиться, зіниці розширені, частота серцевих скорочень збільшена, артеріальний тиск підвищений. Реакції на будь–які впливи посилюються внаслідок підвищення збудливості ЦНС. В подальшому наростає пригнічення мовної та рухової активності, виникає байдуже ставлення до дійсності. На будь–які подразники, в тому числі больові, хворий не реагує. Діяльність серцево–судинної системи ослаблюється — знижується серцевий викид, артеріальний тиск падає. Порушується мікроциркуляція і змінюються властивості крові, можуть з’являтися тромби в судинах і розвиватися внутрішньосудинне її згортання. При наростанні явищ шоку виникають «шокові» паренхіматозні органи. Так, про важкість шоку свідчить кількість виділеної сечі: якщо за 1 год. виділяється менше 30 мл. сечі, функція нирок несумі-сна із життям («шокова нирка»).

У механізмі виникнення і розвитку травматичного шоку певну роль відіграє токсемія, зумовлена надходженням у кров продуктів розпаду нежиттєздатних тканин. Значення цього фактора довів В. Кеннон на прикладі «турнікетного» шоку, який виникає через 4 години і пізніше після знімання джгута або після припинення тривалого стискання частин тіла під час обвалів шахт, копалень, внаслідок землетрусів, бомбардувань тощо.

Кардіогенний шок спостерігається у разі зниження насосної функції серця (інфаркт міокарда, міокардит), тяжких порушень ритму серця, тампонади серця (випіт або кровотеча в порожнину перикарда).

Провідним механізмом розвитку кардіогенного шоку є зменшення продуктивності роботи серця у зв’язку з порушенням насосної функції або з наявністю перешкод для заповнення шлуночків. Як і в разі гіповолемічного шоку, внаслідок збудження адренергічних рецепторів спостерігається тахікардія та збільшення периферичного опору судин, які лише ускладнюють порушення гемодинаміки.

Судинні форми шоку. До них належать септичний та анафілактичний шок. Загальним у розвитку судинних форм шоку є первинне порушення судинного тонусу, що призводить до розладів мікроциркуляції.

Анафілактичний шок розвивається внаслідок підвищеної чутливості організму до речовин антигенної природи. В якості антигенів найчастіше можуть бути різні білкові препарати, сироватки і вакцини, що містять білки, анатоксин, екстракти з органів, отрути комах і тварин. Із лікарських препаратів анафілактичний шок викликають в основному пеніцилін, стрептоміцин, сульфаніламіди, препарати йоду, місцеві анестетики (новокаїн) і аспірин. Патогенез шоку зумовлений переміщенням величезних мас крові на периферію як наслідок зниження судинного тонусу; втрат частини плазми внаслідок підвищення проникності судинної стінки; порушенням дихання внаслідок спазму бронхіол. Клінічна картина має гострий, іноді блискавичний перебіг: шок може тривати буквально хвилини і закінчитися смертю.

Отже, термін «шок» є збірним поняттям, яке об’єднує екстремальні стани життєво важливих функцій організму, що виникають в результаті надзвичайного за силою або тривалістю впливу або розладу, зовнішнього чи внутрішнього, і проявляється цілим комплексом розладів діяльності фізіологічних систем, головним чином кровообігу, метаболізму і центральної нервової системи. Іноді він об’єднує стани, далекі за етіологічними, патогенетичними і клінічними ознаками. Проте цей термін

правильно орієнтує нас на надзвичайність і небезпечність ситуації, в якій знаходиться хворий. Попередні захворювання (променева хвороба, анемія, голодування тощо) знижують опірність організму до шоку. Особливо чутливий до

шоку дитячий організм, що зумовлено його фізіологічними особливостями, а саме: високим рівнем обміну рідини, великою частотою скорочень серця, малим ударним об’ємом серця, недостатністю регуляції тонусу судин та терморегуляції.

Допомога. Запобіганням розвитку шоку є своєчасна і ефективна допомога, яка надається при будь-якому пораненні. В разі травматичного шоку необхідно діяти у такій послідовності:

- зупинити кровотечу шляхом накладання джгута, тугої пов’язки, тампонади, стисненням судин;

- при можливості провести знеболювання у вигляді місцевої анестезії (ввести 0,25-0,5 % розчин новокаїну в місцях, наближених до переломів, по 150... 200 мл);

- забезпечити вільне дихання потерпілого, при необхідності виконати штучне дихання;

- при зупинці серця виконувати непрямий масаж серця;

- іммобілізувати переломи накладанням транспортних шин або шин з підручних матеріалів.

Потім потерпілого треба загорнути у ковдру, покласти у горизонтальне положення. Заходами, що перешкоджають виникненню і розвитку шоку, є тиша, тепло (але не перегрівання), зменшення болю, пиття рідини.