

П.Ф. Литвицкий

Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова

## Экстремальные и терминальные состояния

### Контактная информация:

Литвицкий Петр Францевич, член-корреспондент РАМН, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой патофизиологии Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова

Адрес: 119992, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, тел.: (495) 248-53-41

Статья поступила: 24.04.2010 г., принята к печати: 07.06.2010 г.

*Приводятся современные представления об экстремальных и терминальных состояниях, их видах, сходстве и отличиях, этиологии, ключевых общих звеньях патогенеза, стадиях, основных проявлениях, принципах и методах лечения. Излагаются патофизиологические данные об одном из экстремальных состояний — коллапсе. В следующей публикации будут представлены данные о шоке и коме.*

**Ключевые слова:** экстремальные и терминальные состояния, порочные круги патогенеза, экстремальное регулирование, принципы лечения.

74

В течение жизни организм человека подвергается воздействию различных экзогенных и эндогенных факторов чрезвычайной силы, продолжительности и/или необычного, непривычного характера. Действие экстремальных факторов приводит к развитию или экстренной адаптации к данному фактору, или экстремального, критического, неотложного состояния. Экстренная адаптация характеризуется предельной активацией механизмов адаптации организма. Это препятствует сдвигу важнейших параметров и констант его жизнедеятельности за границы нормального диапазона. После прекращения действия чрезвычайного фактора, устранения или компенсации его эффектов, состояние организма нормализуется.

### Экстремальные и терминальные состояния

Экстремальные состояния — общие тяжелые состояния организма. Они развиваются под действием экс-

тремальных факторов внешней или внутренней среды и характеризуются значительными расстройствами жизнедеятельности организма, чреватые смертью. Экстремальные состояния проявляются, как правило, предельной активацией с последующим истощением механизмов адаптации, грубыми расстройствами функций органов и физиологических систем, и в связи с этим требуют неотложной врачебной помощи. К наиболее частым и клинически значимым экстремальным состояниям относят коллапс, шок и кому.

От экстремальных необходимо отличать терминальные состояния, которые представляют собой конечные этапы жизни организма, пограничное состояние между жизнью и смертью. К терминальным состояниям относят все стадии умирания — преагонию, агонию, клиническую смерть, а также начальный этап состояния после успешной реанимации. Терминальные состояния обычно являются следствием неблагоприятного течения экс-

P.F. Litvitskiy

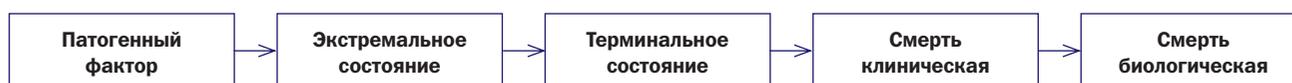
I.M. Sechenov Moscow Medical Academy

## Extreme and terminal states

*Author brings modern conception of extreme and terminal states, their types, likenesses and differences, etiology, key common chains of pathogenesis, principles and methods of their treatment. Pathophysiological data on one of extreme states — collapse — is described in details. Next publications will present the data on shock and coma.*

**Key words:** extreme and terminal states, vicious circle of pathogenesis, extreme regulation, principles of treatment.

**Рис. 1.** Этапы расстройств жизнедеятельности организма при действии патогенного фактора



тремальных состояний. Если при терминальном состоянии не проводятся интенсивные врачебные мероприятия или они неэффективны, то развивается клиническая и далее — биологическая смерть (рис. 1).

**Сходство и отличия экстремальных и терминальных состояний**

Экстремальные и терминальные состояния имеют ряд общих признаков. К ним относятся: общие причины, сходные ключевые звенья патогенеза, пограничное положение между жизнью и смертью.

И экстремальные, и терминальные состояния чреваты гибелью организма и требуют неотложной врачебной помощи. Несмотря на наличие общих черт, обе группы состояний качественно различаются (табл. 1).

В основе терминальных состояний лежат намного более тяжелые и, в связи с этим, прогностически неблагоприятные процессы. При отсутствии экстренных лечебных мероприятий терминальные состояния приобретают прогрессирующее, необратимое течение, ведущее к смерти. В отличие от терминальных, при некоторых экстремальных состояниях (коллапсе, иногда — на начальных этапах шока) возможны активация процессов адаптации, уменьшение степени отклонений параметров гомеостаза, повышение уровня жизнедеятельности организма и выход из этих состояний.

При развившемся терминальном состоянии постепенно теряется значимость природы вызвавшего его причинного фактора. Патогенные эффекты настолько велики, что специфика причины терминального состояния утрачивает свое значение.

Специфичность механизмов развития терминальных состояний, в отличие от экстремальных, невелика. При разных их видах ключевыми звеньями патогенеза являются гипоксия, существенные отклонения показателей кислотно-основного состояния (КОС), газового состава крови, токсемия и др.

В отличие от этого при экстремальных состояниях выявляются как специфика вызвавшего их агента, так и особенности механизмов их развития. В связи с этим проведение специфической этиотропной и патогенетической терапии экстремальных состояний позволяет блокировать их развитие и нормализовать жизнедеятельность организма.

**Общая этиология экстремальных состояний**

Экстремальные факторы отличаются от других патогенных агентов тем, что оказывают в данных конкретных условиях и при действии на данный организм крайне высокий, предельно интенсивный, часто разрушительный эффект. Экстремальные факторы подразделяют на экзогенные и эндогенные.

**Экзогенные экстремальные факторы** могут иметь физическую, химическую или биологическую природу. Примерами факторов физической природы являются механические, электрические, термические, барометрические, радиационные и гравитационные воздействия; химической — предельный дефицит/избыток кислорода, субстратов метаболизма, жидкости, интоксикации лекарственными средствами, промышленными ядами, кислотами, щелочами; биологической — значительный дефицит/избыток экзогенных биологически активных веществ; микробы, паразиты и грибы (токсины, продукты их метаболизма и/или распада).

**Эндогенные экстремальные факторы**, как правило, формируются в условиях неблагоприятного, тяжелого и/или осложненного течения болезней и болезненных состояний (например, при выраженной недостаточности функций органов, значительной кровопотере, массивных кровоизлияниях в органы, избытке продуктов иммунных или аллергических реакций, существенном дефиците и/или избытке биологически активных веществ и/или их эффектов, психическом перенапряжении или травме).

**Таблица 1.** Отличия экстремальных и терминальных состояний

Критерии	Экстремальные состояния	Терминальные состояния
Выраженность специфика причинного фактора	Высокая	Низкая или отсутствует
Специфика звеньев патогенеза	Высокая	Низкая или отсутствует
Эффективность адаптации	Высокая	Низкая
Обратимость	Высокая: спонтанная, под влиянием лечения	Спонтанно, как правило, невозможна; Относительно низкая при лечении
Эффективность лечения	Высокая	Относительно низкая



Помимо этого имеются условия, потенцирующие воздействие экстремальных факторов, а также способствующих возникновению экстремальных состояний. К числу наиболее значимых относят состояние сенсibilизированности организма, приводящее к более тяжелому течению анафилактического шока при действии аллергенов; повышенная температура воздуха, усугубляющая последствия кровопотери и ведущая к коллапсу; чрезмерная физическая или эмоциональная нагрузка при сердечной недостаточности, обуславливающая развитие кардиогенного шока и т.д. Часто решающим условием при действии экстремальных факторов является состояние реактивности организма. В отличие от нормергического реагирования гиперергическое или гипергическое состояние организма существенно облегчают возникновение экстремальных состояний, усугубляют их течение и исходы.

#### Общие звенья патогенеза экстремальных состояний

Экстремальные состояния характеризуются, как правило, прогрессирующим, стадийным развитием. В большинстве случаев (за исключением остро и молниеносно развивающихся ситуаций, вызываемых сверхсильными экстремальными факторами, приводящими к быстрой гибели организма), в динамике нарастающих по тяжести экстремальных состояний можно выделить 3 стадии: 1) активация адаптивных механизмов; 2) истощение и недостаточность адаптивных механизмов; 3) экстремальное регулирование жизнедеятельности организма (рис. 2).

#### Стадия активации адаптивных механизмов организма.

Начальная стадия экстремальных состояний характеризуется генерализованной активацией функций тканей, органов и их систем. Это лежит в основе развития адаптивных реакций разной степени выраженности и специфичности. Принципиально все эти реакции подразделяют на 2 категории: 1) обеспечивающие специфическую адаптацию к данному конкретному экстремальному фактору (например, к гипоксии, повышенной или пониженной температуре окружающей среды, уровням гормонов,

цитокинов и других биологически активных веществ); 2) реализующие неспецифические, стандартные процессы, развивающиеся при действии любого экстремального фактора, т.е. стресс-реакция.

**Стадия недостаточности адаптивных механизмов.** Главной особенностью этой стадии являются недостаточность эффективности адаптивных реакций и нарастание повреждающего действия экстремального агента. Это проявляется:

- прогрессирующим снижением эффективности реакций приспособления, компенсации, защиты и репарации;
- нарастающим расстройством функций и распадом функциональных систем организма;
- нарушением обмена веществ и физико-химических процессов;
- повреждением структурных элементов органов, тканей и клеток;
- торможением пластических процессов в них.

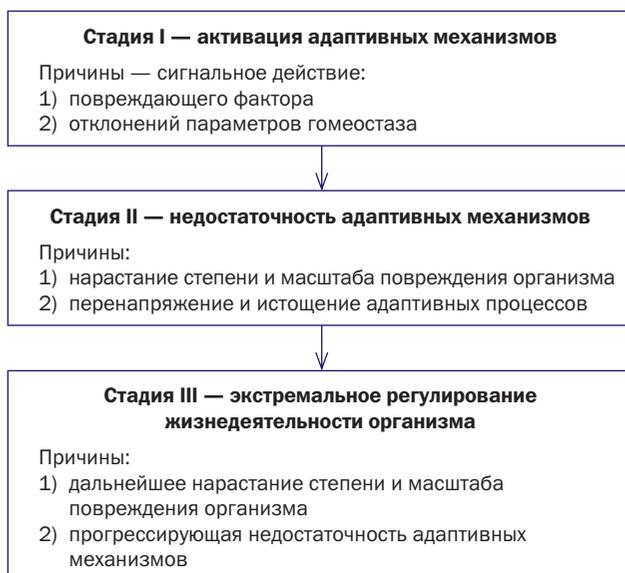
В результате указанных изменений большинство параметров гомеостаза отклоняются за пределы нормального диапазона, нередко — значительно. Жизнедеятельность организма в целом существенно нарушается.

При всех экстремальных состояниях, хотя и с разной частотой, могут формироваться **порочные круги**. Этот феномен заключается в том, что инициальный патогенетический фактор становится причиной самопотенцирующегося комплекса нарастающих по степени тяжести нарушений. Последствия их, в свою очередь, усиливают патогенное действие инициального фактора на основе положительной обратной связи. Формирование патогенетических порочных кругов приводит к нарастанию расстройств в организме, «самоутяжелению» экстремального состояния вплоть до перехода его в терминальное даже в условиях прекращения действия экстремального фактора. Порочные круги могут формироваться на самых различных уровнях организма — от молекулярного до организменного. Так, при коллапсе, шоке и коме наблюдается перераспределение кровотока. Большое количество крови скапливается в расширенных венозных и артериальных сосудах брюшной полости, легких, подкожной клетчатке. Это значительно уменьшает объем циркулирующей крови и, следовательно, приток крови к сердцу. Обусловленное этим снижение сердечного выброса крови приводит к еще большему уменьшению объема циркулирующей крови и усугублению состояния пациента.

При всех разновидностях экстремальных состояний наблюдается **феномен чрезмерной активации липопероксидных процессов в тканях**. Он инициируется, помимо прочего, гипоксией, подавляющей активность ферментных и неферментных систем антиоксидантной защиты тканей. Это ведет к интенсификации образования в них активных форм кислорода и липопероксидных процессов, продукты которых повреждают ферменты тканевого дыхания, гликолиза, пентозофосфатного шунта. Последнее еще более усугубляет гипоксию — порочный круг замыкается и потенцирует свое развитие.

В целом, на стадии недостаточности механизмов адаптации при различных экстремальных состояниях развивается **комплекс закономерных стереотипных взаимосвязанных изменений** в организме. К числу главных относят триаду характерных нарушений: 1) расстройство и недо-

Рис. 2. Общие стадии экстремальных состояний

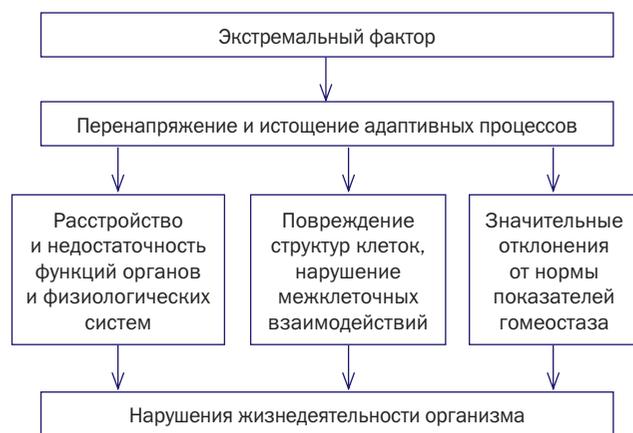




статочность функций органов и физиологических систем: нейрогуморальной, дыхательной, сердечно-сосудистой, крови, гемостаза; 2) значительные отклонения от нормы показателей гомеостаза, в том числе жизненно важных, критических; 3) повреждение субклеточных структур, клеток и нарушение межклеточного взаимодействия (рис. 3). Типичные **проявления стадии недостаточности механизмов адаптации** представляют собой взаимосвязанный комплекс, включающий следующие изменения:

- 1) нейрогенные нарушения чувствительности, контроля движений, интеграции деятельности органов, тканей и их систем, высшей нервной деятельности. Так, при коллапсе (в связи со значительными нарушениями перфузии органов, в том числе мозга) развивается состояние, характеризующееся безучастностью к происходящим событиям, угнетенностью и глубокой тоской; при шоковых состояниях (на стадии торможения) наблюдается значительная заторможенность, отрешенность, «уход в себя», утрата контакта с окружающими; при коме нарушено сознание: вначале наблюдается заторможенность и сонливость, а вскоре наступает потеря сознания, сочетающаяся с гипорефлексией, существенными расстройствами кровообращения, дыхания и других жизненно важных функций в результате выпадения интегрирующей функции нервной системы;
- 2) расстройства деятельности сердечно-сосудистой системы, проявляющиеся аритмией, коронарной и сердечной недостаточностью, различными расстройствами центральной, органной и микрогемодинамики. Последние приводят к развитию капилляротрофической недостаточности, что, в свою очередь, потенцирует недостаточность функций сердца, почек, печени, легких и др.;
- 3) отклонения в системе крови и гемостаза, проявляющиеся нарушениями объема, вязкости и текучести крови, формированием агрегатов из ее форменных элементов, феномена сладжа, тромбов. Частым следствием расстройств гемостаза являются тромбогеморрагические состояния, нередко приводящие к гибели организма;
- 4) расстройства системы внешнего дыхания, усугубляющие течение экстремальных состояний в связи с потенцированием гипоксемии, гиперкапнии и гипоксии. На стадии недостаточности механизмов адаптации нередко развиваются периодические формы дыхания (Биота, Чейна–Стокса, Куссмауля), а при тяжелом течении — полное его прекращение (апноэ);
- 5) недостаточность функций почек, проявляющаяся олиго- или анурией, нарушением фильтрации, экскреции, секреции и других процессов в них, что нередко приводит к уремии разной степени выраженности;
- 6) нарушения функций печени, характеризующиеся отклонениями в белковом, углеводном и липидном обмене, метаболизме желчных пигментов, процессов инактивации токсичных продуктов метаболизма, потенцирующими нарушения в системе гемостаза. При длительно текущих экстремальных состояниях (например, коматозных) выраженная печеночная недостаточность может ускорить их переход в терминальные;

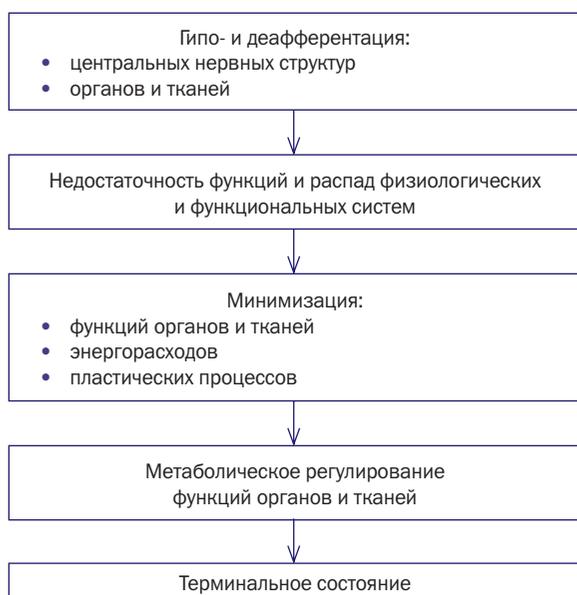
**Рис. 3.** Расстройства жизнедеятельности организма на стадии недостаточности механизмов адаптации экстремальных состояний



- 7) расстройства функций органов желудочно-кишечного тракта, наблюдающиеся, как правило, при тяжелом течении шока и комы. Они проявляются нарушениями секреторной и моторной функций желудка и кишечника (вплоть до его пареза), полостного и мембранного пищеварения. В связи с этим у пациентов нередко развиваются синдромы кишечной аутоинфекции, аутоинтоксикации, а также мальабсорбции;
- 8) отклонения показателей гомеостаза организма служат закономерным проявлением недостаточности функций органов и их систем. Наиболее важными являются:
  - снижение парциального напряжения и содержания в крови кислорода, что свидетельствует о развитии гипоксии, которая по мере нарастания тяжести состояния также прогрессирует;
  - гипоксия практически при всех разновидностях экстремальных состояний играет весьма важную, а во многих случаях главную патогенную роль, являясь одним из ключевых и обязательных звеньев их патогенеза;
  - развитие ацидоза, который может быть как газовым (респираторным), так и негетозным (метаболическим и выделительным);
  - дисбаланс ионов, вызываемый торможением процессов биологического окисления в тканях и, как следствие, их энергообеспечения, а также ацидозом, приводящим к нарушению физико-химического состояния мембран и ферментов клеток, внутриклеточному накоплению  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$  и некоторых других ионов, выходом из клеток  $\text{K}^+$ ,  $\text{Mg}^{2+}$ ,  $\text{H}^+$ , микроэлементов. В связи с этим нарушается оптимальное соотношение ионов между клетками и биологическими жидкостями. Избыток гидрофильного  $\text{Na}^+$  в клетках вызывает их гипергидратацию, набухание и нередко — разрыв мембран;
  - изменение величины мембранного потенциала и характеристик потенциала действия, поверхностного заряда клеток, коллоидного состояния их плазмолеммы и цитозоля, осмотического давления плазмы крови.



**Рис. 4.** Расстройства жизнедеятельности организма на стадии экстремального регулирования экстремальных состояний



Изменения в организме на стадии недостаточности механизмов адаптации и реакций экстремальных состояний отличаются при разных их видах (коллапсе, шоке, коме) и даже при одном и том же виде, но у разных пациентов. Объясняется это тем, что первоначальные расстройства функций, метаболизма, пластических процессов и структуры обуславливают каскад вторичных нарушений.

**Стадия экстремального регулирования жизнедеятельности организма** является результатом нарастания степени и масштаба повреждения организма, а также прогрессирующей недостаточностью его механизмов адаптации (рис. 4). Ключевыми звеньями патогенеза стадии экстремального регулирования являются: 1) нарастающая (в условиях энергодефицита, ацидоза, нарушений ионного баланса и других изменений в организме) гипо- и деафферентация центральных и периферических нервных структур, а также исполнительных органов и тканей; 2) распад функциональных систем, обеспечивавших поддержание жизненно важных параметров организма; 3) переход на элементарный — метаболический — уровень регуляции жизнедеятельности органов и тканей.

При нарастании указанных изменений развивается терминальное состояние и наступает смерть. Однако проведение на стадии экстремального регулирования эффективного лечения позволяет блокировать прогрессирование расстройств, восстановить и даже нормализовать состояние пострадавшего.

#### **Стратегия лечения экстремальных состояний**

Неотложные лечебные мероприятия при экстремальных состояниях базируются на реализации 4 основных принципов: этиотропного, патогенетического, саногенетического и симптоматического.

**Этиотропное лечение** направлено на прекращение или снижение силы и масштаба патогенного действия экс-

тремального агента. Это достигается разными методами, зависящими от типа неотложного состояния (например, остановкой кровотечения, прекращением действия низкой или высокой температуры, нормализацией содержания кислорода во вдыхаемом воздухе, устранением недостаточности функций органов, дефицита гормонов или их эффектов, применением антитоксических средств).

**Патогенетическое лечение** ставит целью блокировать механизмы развития экстремальных состояний. Эта цель достигается обычно путем воздействия на ключевые обязательные звенья патогенеза. К ним относятся расстройства кровообращения, дыхания, развитие гипоксии, сдвиги кислотно-основного состояния (КОС), дисбаланс ионов, активация процессов липопероксидации и др.

**Саногенетическая терапия** направлена на активацию и/или потенцирование механизмов защиты, компенсации, приспособления и возмещения поврежденных или утраченных структур и функций организма. Обеспечивается она путем стимуляции функций сердца, дыхания, почек, печени и других органов и тканей, активации процессов репарации, систем дезинтоксикации, ликвидации избытка кислородных и липидных радикалов; потенцирования пластических реакций и т.д.

**Симптоматическое лечение** подразумевает устранение неприятных, тягостных, усугубляющих состояние пациента симптомов и ощущений: головной боли, чувства страха смерти, каузальных, гипо- или гипертензивных реакций и др.

Помимо реализации описанных выше общих принципов терапии экстремальных состояний, у каждого пациента проводится комплекс индивидуальных мероприятий, учитывающий характеристики конкретного экстремального воздействия, особенности реагирования на него данного пострадавшего, динамику и выраженность расстройств жизнедеятельности при том или ином варианте экстремального состояния.

#### **КОЛЛАПС**

Коллапс — общее острое развивающееся состояние, возникающее в результате значительного несоответствия объема циркулирующей крови емкости сосудистого русла. Коллапс характеризуется недостаточностью кровообращения, первично циркуляторной гипоксией, расстройством функций тканей, органов и их систем.

**Этиология.** Непосредственной причиной коллапса является быстро развивающееся значительное превышение емкости сосудистого русла по сравнению с объемом циркулирующей крови. К этому приводит острое значительное снижение сердечного выброса, объема циркулирующей крови и/или системное падение тонуса стенок сосудов артериального и венозного русла (рис. 5). Так, при снижении сердечного выброса развивается кардиогенный коллапс. Это наблюдается при острой сердечной недостаточности (вызываемой ишемией и инфарктом миокарда, значительной бради- или тахикардией), состояниях, затрудняющих приток крови к сердцу (при стенозах клапанных отверстий, эмболии или стенозе сосудов системы легочной артерии), наличии препятствий для выброса крови из левого желудочка (наиболее часто при стенозе клапанного отверстия устья аорты).





При уменьшении объема циркулирующей крови развивается гиповолемический коллапс. К этому чаще всего приводят острое массивное кровотечение, быстрое и значительное обезвоживание организма (например, при профузном поносе, отравлениях, повышенном потоотделении, неукротимой рвоте), потеря большого объема плазмы крови (например, при обширных ожогах), перераспределение крови с депонированием значительного ее количества в венозных сосудах, кровеносных синусах и капиллярах (например, при шоке, гравитационных перегрузках, некоторых интоксикациях).

При снижении общего периферического сосудистого сопротивления развивается вазодилатационный коллапс. Это может произойти при тяжелых инфекциях, интоксикациях, гипертермии, эндокринопатиях (при гипотиреоидных состояниях, острой и хронической надпочечниковой недостаточности), неправильном применении лекарственных средств (например, симпатолитиков, ганглиоблокаторов, наркотиков, антагонистов кальция), гипоксии, избытке в крови аденозина, гистамина, кининов, глубокой гипоксии и т.д.

**Факторы риска.** Развитие коллапса в значительной мере зависит от ряда конкретных условий (факторов риска): физических характеристик окружающей среды (низкая или высокая температура, уровень барометрического давления, влажности); состояния организма (психоэмоциональный статус, наличие или отсутствие болезни, патологического процесса и др.). Указанные и другие условия могут как способствовать, так и препятствовать возникновению коллапса, а также существенно влиять на тяжесть его течения и исходы.

### Виды коллапса

Помимо часто встречающихся видов коллапса (кардиогенного, гиповолемического, вазодилатационного), на практике выделяют его разновидности с учетом конкретной причины или группы родственных причин: постгеморрагический, инфекционный, токсический, радиационный, панкреатический, ортостатический, гипоксический и др.

Рис. 5. Виды коллапса по происхождению



### Общий патогенез и проявления коллапса

Нарушение функции сердечно-сосудистой системы является инициальным и главным патогенетическим звеном коллапса и характеризуется неадекватностью кровоснабжения органов и тканей. Типичны следующие циркуляторные расстройства: пониженный ударный и сердечный выброс крови, острая артериальная гипотензия, венозная гиперемия, перераспределение кровотока (депонирование крови в емкостных сосудах брюшной полости, легких, селезенки и гипоперфузия мозга, сердца, других органов), нарушения микроциркуляции крови и лимфы, развитие капиллярно-трофической недостаточности (табл. 2).

**Расстройство функций нервной системы** имеет важную патогенетическую значимость. Коллапс, как правило, характеризуется заторможенностью, апатией, безучастностью к происходящему, тремором пальцев рук, иногда судорогами, гипорефлексией, обмороками при значительной гипоперфузии и гипоксии мозга.

**Нарушения газообменной функции легких** — обязательный компонент патогенеза коллапса. Об этом свидетельствуют частое и поверхностное дыхание, гипоксемия, гиперкапния оттекающей от легких крови.

**Расстройство экскреторной функции почек** является важным патогенетическим звеном коллапса, учитывая острую системную артериальную гипотензию и в связи

Таблица 2. Основные звенья патогенеза и общие проявления коллапса

Звенья	Проявления
Усугубление расстройств функций сердечно-сосудистой системы	Коронарная недостаточность, снижение сердечного выброса, гипоперфузия тканей, венозный застой, перераспределение кровотока, капилляротрофическая недостаточность
Нарушение деятельности нервной системы	Заторможенность, апатия, тремор пальцев рук, судороги, снижение нервно-мышечной возбудимости, расстройство сознания или потеря его
Расстройства газообменной функции легких	Частое поверхностное дыхание, гипоксемия и гиперкапния крови оттекающей от легких
Нарушение экскреторной функции почек	Олигурия, гиперстенурия, гиперазотемия
Нарушение функции печени (при тяжелом течении коллапса)	Парциальная или тотальная печеночная недостаточность
Расстройства в системе крови и гемостаза	Повышение вязкости крови, гиповолемия, гиперагрегация тромбоцитов и эритроцитов, тромбообразование, сладж





с этим — гипоперфузию ткани почек. У пациентов часто выявляются олигурия, гиперстенурия и гиперазотемия.

**Расстройства систем крови и гемостаза** всегда усугубляют течение коллапса, так как чреваты развитием шока. Это характеризуется повышением вязкости крови (в связи с выходом ее жидкой части через стенки сосудов, проницаемость которых в условиях гипоксии увеличена), гиповолемией, повышенной агрегацией тромбоцитов и эритроцитов, образованием тромбов, развитием феномена сладжа.

Многие вышеописанные звенья патогенеза коллапса связаны с развитием гипоксии — вначале циркуляторной, а впоследствии смешанной (включая дыхательную, гемическую, тканевую, субстратную). При нарастании тяжести гипоксии могут развиваться значительные расстройства жизнедеятельности организма, чреватые смертью.

#### Особенности некоторых видов коллапса

Несмотря на сходство патогенеза и проявлений различных видов коллапса, некоторые из них имеют существенные различия.

**Постгеморрагический коллапс.** Инициальным патогенетическим фактором постгеморрагического коллапса является быстрое и значительное уменьшение объема циркулирующей крови (гиповолемия). Возрастание в связи с этим тонуса сосудов не устраняет несоответствия их емкости существенно снизившемуся объему крови. В результате развивается гипоперфузия органов и тканей. Это приводит к нарастающей гипоксии — вначале циркуляторной, а затем смешанной (гемической, тканевой). Следствием гипоксии является прогрессирующее расстройство функций нервной системы, легких, почек и других органов. Для восполнения утраченной крови (главным образом ее форменных элементов за счет активации гемопоэза) требуется несколько суток (в тяжелых случаях не менее 7–12 сут). Для ликвидации постгеморрагического коллапса и его последствий необходимо экстренное введение в организм расчетного количества цельной крови, эритроцитарной массы, плазмозаменителей, растворов, содержащих необходимое количество ионов и компонентов буферных систем (бикарбонатной и др.).

**Ортостатический коллапс.** Инициальное звено патогенеза ортостатического коллапса (обморока) — системная вазодилатация вследствие быстрого снижения тонуса стенок артериол, а также емкостных сосудов. Наблюдается при резком переходе тела в вертикальное положение из положения лежа или сидя, особенно после длительной гиподинамии. При этом происходит активация холинергических влияний на стенки сосудов в связи с раздражением нейронов вестибулярных центров при резком изменении положения тела. Важный фактор риска, а затем и патогенетическое звено ортостатического коллапса — снижение реактивных свойств стенок резистивных сосудов к вазопрессорным веществам: катехоламинам, ангиотензину и др. В числе ведущих причин этого могут быть надпочечниковая недостаточность (обуславливающая дефицит катехоламинов и кортикостероидов), расстройство функций кардиовасомоторного центра и гипоталамуса (вызы-

вающее нарушение тонуса стенок сосудов) и некоторые другие.

Причина **токсико-инфекционного коллапса** — действие на организм токсинов экзо- и эндогенного происхождения инфекционной или неинфекционной природы (токсины микробов и паразитов при их массивной гибели, например, в результате антибактериального лечения; продукты нарушенного обмена веществ, фосфорорганические соединения, окись углерода и многие другие). Токсины обуславливают прямое нейро-, кардио- и миотропное повреждение, нарушения метаболизма и реализации эффектов вазопрессорных и вазодепрессорных агентов, расстройства механизмов регуляции сосудистого тонуса и деятельности сердца. В результате развивается выраженное в разной степени снижение тонуса резистивных сосудов, величины сердечного выброса, объема циркулирующей крови. При значительном и прогрессирующем падении этих показателей наблюдаются быстро нарастающие расстройства жизнедеятельности организма и создается угроза его жизни.

#### Принципы лечения коллапса

Терапия коллапсов базируется на реализации этиотропного, патогенетического, саногенетического и симптоматического принципов. Результат лечения коллапса в значительной мере определяется тем, спустя какое время от появления признаков коллапса начата терапия: чем короче это время, тем меньше степень расстройств жизнедеятельности и тем эффективнее лечение.

**Этиотропное лечение** направлено на прекращение действия экстремального фактора и/или снижение степени его повреждающего влияния: останавливают кровотечение, вводят антитоксины, антитоксические, антимикробные лекарственные средства и др.

**Патогенетическая терапия** реализуется путем устранения или снижения степени последствий несоответствия емкости сосудистого русла и объема циркулирующей крови. С этой целью пациентам вливают препараты крови, крове- или плазмозаменители, буферные растворы; вводят препараты, повышающие тонус стенок резистивных и емкостных сосудов, активирующие функцию сердца и дыхательного центра; проводят оксигенотерапию путем вдыхания газовых смесей с высоким парциальным содержанием кислорода или гипербаротерапию; при наличии признаков надпочечниковой недостаточности используют кортикостероиды.

**Саногенетический принцип лечения** коллапса включает стимуляцию механизмов адаптации: активацию гемопоэза, специфических и неспецифических факторов, процессов системы иммуно-биологического надзора (ИБН), детоксицирующей и других функций печени, экскреторной способности почек и т. д.

**Симптоматическое лечение** подразумевает мероприятия по устранению тягостных, неприятных и усугубляющих состояния пациента проявлений коллапса: болевого, чувства страха смерти, подавленности, тревоги и др. С этой целью (в зависимости от конкретной ситуации) применяют антидепрессанты, нейролептики, седативные и болеутоляющие средства, психостимуляторы, транквилизаторы.