

**ЛЕКЦІЯ № 11**  
**з курсу «Патологічна фізіологія»**  
**на тему «Екстремальні стани»**

Викладач курсу: доцент кафедри  
фізіології, імунології і біохімії  
з курсом цивільного захисту  
та медицини  
Григорова Наталя Володимирівна

# ПЛАН



**Поняття про екстремальний стан організму та екстремальні фактори зовнішнього середовища. Класифікація екстремальних факторів**.....●



**Стрес, шок, кома, колапс : поняття, патогенез, види, профілактика, принципи лікування**.....●



**Вплив на організм іонізуючого випромінювання: основні порушення функцій, патогенез, принцип лікування**.....●

# РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

1. Атаман О. В. Патофізіологія : підручник. У 2-х т. Т. 1 : Загальна патологія. 2-ге вид. Вінниця : Нова книга, 2018. 584 с.
2. Атаман О. В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях : навчальний посібник. 5-те вид. Вінниця : Нова книга, 2017. 512 с.
3. Кумар Віней, Аббас Абул К., Астер Джон К. Основи патології за Роббінсом. Т. 1. 10-е вид. Київ : Медицина, 2019. 420 с.
4. Основи патології за Роббінсом і Кумаром : підручник / Віней Кумар та ін. 11-е вид. Київ : Медицина, 2023. 856 с.
5. Патофізіологія : підручник / Ю. В. Биць, Г. М. Бутенко [та ін.]; за ред.: М. Н. Зайка, Ю. В. Биця, М. В. Кришталя. 6-е вид., перероб. і допов. Київ : Медицина, 2017. 737 с.
6. Pathophysiology = Патофізіологія : підручник. За ред. М. В. Кришталя, В. А. Міхньова. Київ : Медицина, 2017. 656 с.
7. Pathophysiology = Патофізіологія : підручник / Сімеонова Н. К.; за ред. В. А. Міхньова. Київ : Медицина, 2017. 544 с.

# 1. Поняття про екстремальний стан організму та екстремальні фактори зовнішнього середовища.

## Класифікація екстремальних факторів

Під **екстремальним станом** розуміють стан організму, спричинений екстремальними (абсолютно патогенними) факторами, які призводять до порушень гомеостазу внаслідок (короткочасного або тривалого) надмірного напруження та виснаження адаптаційних і компенсаторних механізмів організму.

Екстремальним може бути не тільки надмірний, а й недостатній вплив факторів зовнішнього середовища, до яких організм пристосовувався в процесі еволюції.

Таким чином, до екстремальних належать такі, різні за характером та інтенсивністю, патогенні фактори:

**механічні:** травми, поранення, крововтрата, прискорення (кінетози), перевантаження при космічних польотах, роботах на глибині, в умовах високогір'я, гіпертермії, невагомість;

**термічні:** вплив високих і низьких температур, що призводить до гіпертермії, теплового або сонячного удару, опіків, опікової хвороби або до гіпотермії, відмороження, холодової хвороби;

**акустичні:** надмірність і нестача сили звуку, вплив ультразвуку, мікрорадіохвиль, інфразвуку тощо.

**світлові:** надмірність і нестача світла, особливо видимого, та ультрафіолетового випромінювання;

**різні види випромінювання:** електромагнітне (рентгенівське, оптичне), нейтронне, протонне та ін., які є причиною променевого ушкодження тканин, променевого шоку, променевої хвороби;

**атмосферні:** підвищений або знижений атмосферний тиск, що призводить до синдрому або хвороби декомпресії, та ін.;

**електричні** (електричний струм), які зумовлюють електротермічне й електромеханічне ушкодження, фібриляцію серця, зупинку дихання;

**біологічні:** тварини, рослини, бактерії, гриби, віруси, які спричиняють захворювання;

**хімічні:** токсичні речовини, неправильне застосування лікарських засобів;

**психічні**, що призводять до психічної травми – стресу, психозу, неврозу та ін.



У досліджах на лабораторних тваринах можна простежити механізм розвитку загальних і місцевих, морфологічних і функціональних, специфічних і неспецифічних, пристосувальних (компенсаторних) і патологічних змін при різних екстремальних впливах на організм. Наприклад, для цього можна використати модель хімічної патології (гострого отруєння фосфорорганічними сполуками, спричиненого введенням в організм хлорофосу).

## 2. Стрес, шок, кома, колапс: поняття, патогенез, види, профілактика, принципи лікування

**Стрес** – це комплекс реакцій організму, що виникають у відповідь на вплив надзвичайних або патологічних подразників (біль, страх, психічні, травматичні порушення) і виражаються у пригніченні, а потім збудженні нервової системи та інших функцій фізіологічних систем. Стрессова реакція складається із трьох стадій: **тривоги** (від небезпеки, що насувається), **приспосування (адаптації)** і **виснаження** (втрати організмом властивості адаптуватися до надсильних подразнень). При стресових станах застосовують снодійні засоби, транквілізатори, анаболічні стероїди, серцеві глікозиди та інші засоби.

**Шок** – це гострий розвиток патологічного процесу, що супроводжується виснаженням життєво важливих функцій організму і загрожує життю людини внаслідок критичного зменшення кровообігу в капілярах уражених органів. Залежно від етіологічного фактора і механізму розвитку розрізняють *первинний гіповолемічний, травматичний, кардіогенний, судинний (інфекційно-токсичний та анафілактичний) шок.*

**Травматичний шок.** Виникнення і перебіг травматичного шоку характеризуються деякими істотними особливостями. Він розвивається на фоні різко вираженого подразнення і навіть ушкодження екстеро-, інтеро- і пропріорецепторів внаслідок прямої ушкоджуючої дії фізичних факторів і значного порушення функцій центральної нервової системи. Ці порушення характеризуються стадійністю перебігу: *стадія збудження*, або *еректильна*; *стадія гальмування*, або *торпідна*.





Травматичний шок



Больовий шок



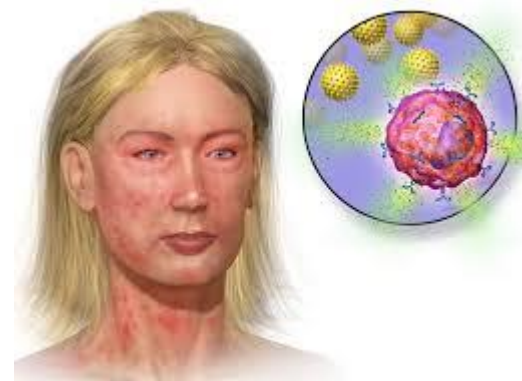
Анафілактичний шок

**Стадія збудження** короткочасна, проявляється станом збудження центральної нервової системи (кора, базальні ядра, вегетативні ядра симпатичної нервової системи), наслідком якого є посилення функції органів кровообігу, дихання, деяких ендокринних залоз (гіпофіз, надниркові залози, нейросекреторні ядра гіпоталамуса) з надходженням у кров надмірної кількості кортикотропіну, адреналіну, норадреналіну, вазопресину й розвитком стресу.

**Стадія гальмування** триваліша (від кількох годин до доби) і характеризується розвитком у центральній нервовій системі процесів гальмування, зрівняльної парадоксальної стадії парабіозу з поширенням зазначених процесів на мозковий стовбур, гіпоталамус і спинний мозок та зниженням функцій життєво важливих органів і систем.

Для надання невідкладної допомоги при шоці застосовують:

- 1) наркотичні анальгетики;
- 2) лікарські засоби, які підвищують артеріальний тиск (адреналін, розчин для інфузійної терапії при шоку);
- 3) засоби, які підвищують опірність організму і зменшують проникність стінки судин (глюкокортикоїди);
- 4) симптоматичну терапію.



Допомога при  
анафілактичному шоці

Шок необхідно відрізнити від колапсу (від лат. *collabor* – падати, спадати).

**Колапс** – гостра судинна недостатність, яка характеризується різким зниженням тону судин і раптовим зменшенням об'єму циркулюючої крові.

Людина при цьому стає непритомною. При шоці також знижується артеріальний тиск і затьмарюється свідомість. Однак між цими двома сталими є принципові відмінності. При колапсі процес розвивається з первинною недостатністю судинозвужувальної реакції.

При шоці в зв'язку з активацією симпато-адреналової системи вазоконстрикція різко виражена. Вона ж і є початковим ланцюгом розвитку **порушень** мікроциркуляції та обміну речовин у тканинах, які отримали назву **шок-специфічних**, яких немає при колапсі.

При **шоці**, особливо **травматичному**, в основному можна бачити дві стадії у їх розвитку: збудження та пригнічення. При колапсі немає стадії збудження, свідомість виключається повністю. При шоці свідомість сплутана та виключається тільки на пізніх стадіях і в тяжких випадках його розвитку.





## Судинний колапс



**Кома** (від грец. *кота* – глибокий сон) – стан, який характеризується глибокою втратою свідомості в зв'язку з різко вираженим ступенем патологічного гальмування ЦНС, відсутністю рефлексів на зовнішні подразники і порушенням регуляції життєво важливих функцій організму.

**Провідними патогенетичними ланками** є гіпоксія мозку, ацидоз, порушення балансу електролітів, а також утворення й виділення медіаторів у синапсах ЦНС. Морфологічні субстрати цих порушень проявляються у вигляді набухань і набряків мозку та мозкових оболонок, дрібних крововиливів і осередків розм'якшення.

За походження розрізняють:

- 1) **неврологічні коми** в зв'язку з первинним ураженням ЦНС, що розвивається при інсульті, черепно-мозкових травмах, запаленнях і пухлинах головного мозку;
- 2) **ендокринологічні коми**, що виникають як при недостатності деяких залоз внутрішньої секреції (діабетична, гіпокортикоїдальна, гіпопітуїтарна, гіпотиреоїдальна коми), так і при їх гіперфункції (тиреотоксична, гіпоглікемічна коми);
- 3) **токсичні коми**, що виникають при ендогенних (уремія, печінкова недостатність) і екзогенних (отруєння алкоголем, барбітуратами, фосфорорганічними та іншими сполуками) інтоксикаціях;
- 4) **коми, обумовлені порушенням газообміну**, при різних видах гіпоксії.



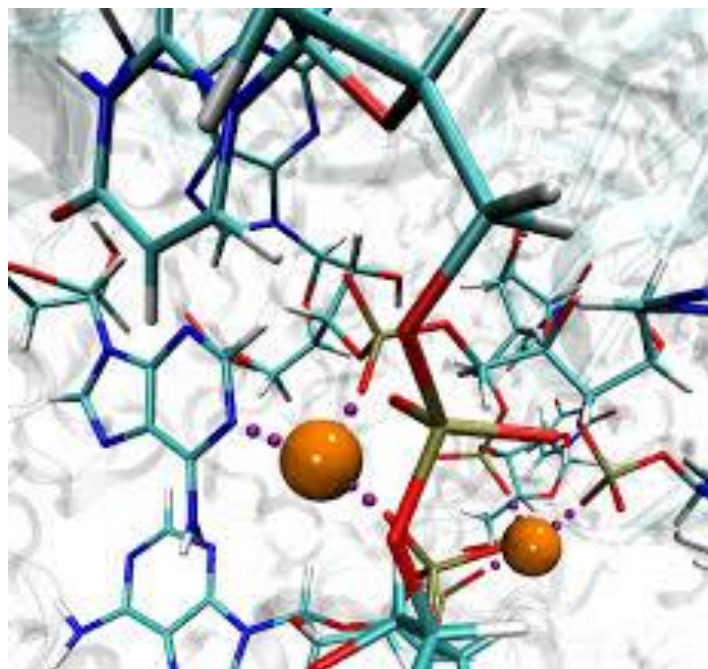
Кома



### 3. Вплив на організм іонізуючого випромінювання: основні порушення функцій, патогенез, принцип лікування

**Променева хвороба.** Іонізуюче випромінювання має властивість проникати в опромінюване середовище і спричиняти його іонізацію. Енергія іонізуючого випромінювання перевищує енергію внутрішньомолекулярних і внутрішньоатомних зв'язків. Проникаючи в молекулу, випромінювання спричиняє її іонізацію, збудження, розрив найменш міцних зв'язків, відривання вільних радикалів, прямий вплив іонізуючого випромінювання. Іонізація молекул води та утворення різних хімічних речовин лежать в основі непрямого впливу іонізуючого випромінювання. Речовини, що утворились і мають величезну біохімічну активність, вступають у взаємодію не тільки між собою, а й з іншими молекулами, які не зазнали іонізації. У результаті виникають послідовні хімічні і біохімічні процеси, які можуть набирати характеру ланцюгових розгалужених реакцій.





Вплив іонізуючого  
випромінювання на молекули



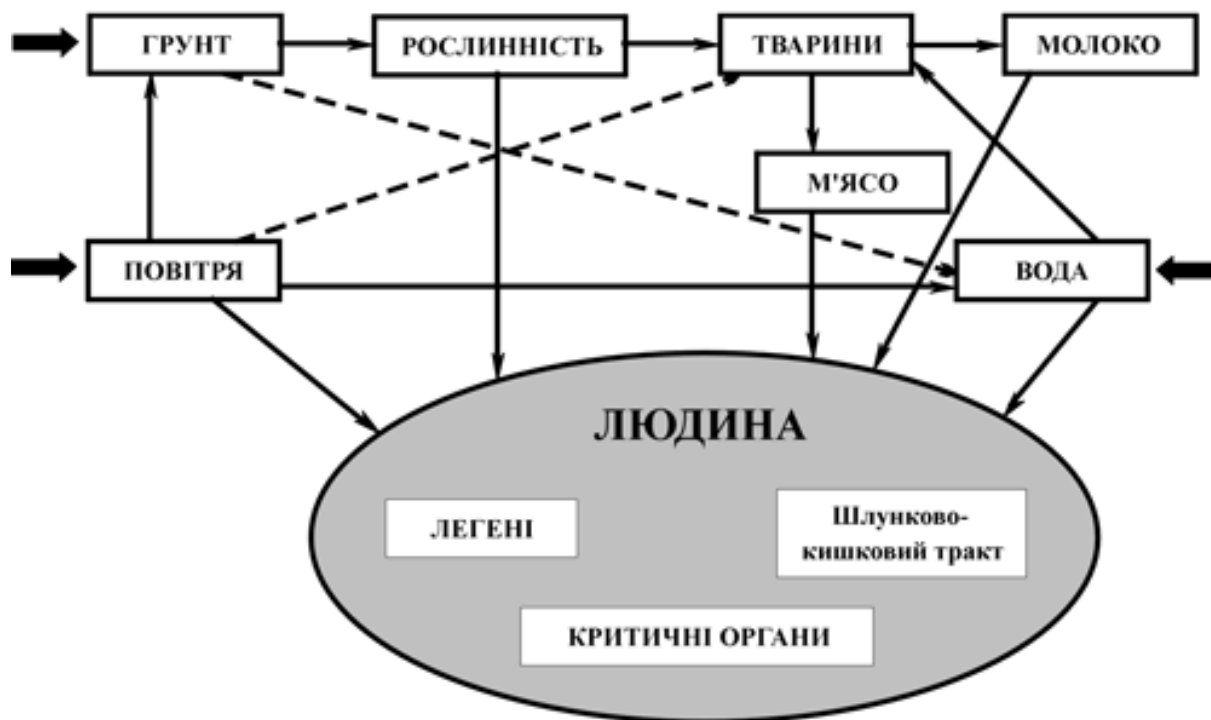
Відомо, що вода становить 65-75 % маси тіла людини та є основним розчинником у біологічних середовищах. Внаслідок дії іонізуючого випромінювання настає **радіоліз води**, тобто утворюються вільні радикали (ОН', Н), які вступають у взаємодію зі збудженою молекулою води, киснем тканин і додатково утворюють перекис водню, радикал гідропероксиду й атомарний кисень (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, HO<sub>2</sub>·, O·). **Вільні радикали** дуже легко вступають у реакцію з білковими макромолекулами і ферментами, можуть змінювати хімічну будову ДНК, яка зберігає спадкову інформацію, окислюють ненасичені жирні кислоти і феноли. В результаті утворюються **ліпідні перекиси, епоксиди, альдегіди, кетони і хінонові радіотоксини**. У зв'язку з бурхливим розвитком ферментативних реакцій посилюється **ферментативний розпад білків і нуклеїнових кислот, знижується синтез ДНК, порушується біосинтез білків і ферментів**.

Під впливом іонізації і розвитку радіаційних фізико-хімічних явищ порушується життєдіяльність клітини. Передусім виникають ураження генетичного апарату (**генні мутації**), які призводять до зміни спадкових властивостей клітини, пригнічення синтезу ДНК і специфічних білків, порушення обмінних процесів.

Поділ клітини гальмується, внаслідок чого вона може загинути. Крім впливу на всі органоїди клітини, іонізуюче випромінювання спричиняє ушкодження внутрішньоклітинних мембран - ядра, мітохондрій, лізосом, ендоплазматичної сітки.

Не всі тканини організму мають однакову **радіочутливість**. За даними експериментальних досліджень найчутливіші до дії іонізуючого випромінювання ті тканини, в яких процеси поділу клітин виражені найбільш інтенсивно. Це передусім кровотворна і лімфоїдна тканини, де клітини оновлюються неупинно, потім – епітелій травних і статевих залоз, покривний епітелій шкіри, ендотелій судин і далі хрящова, кісткова, м'язова і нервова тканини. Нервові клітини не діляться, тому вони гинуть тільки в разі прямого опромінення і в останню чергу.

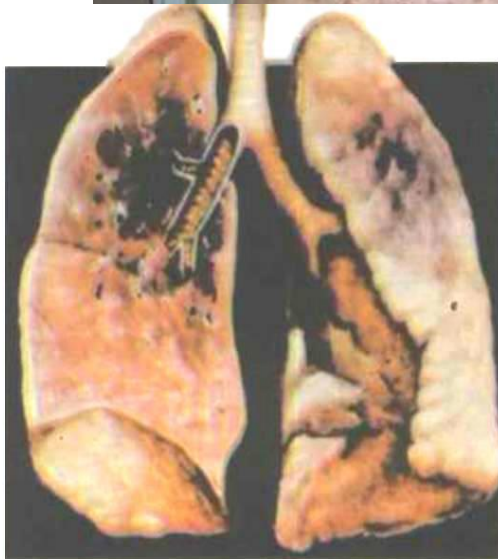
Іонізуюче випромінювання діє на організм як із зовнішніх, так і з внутрішніх джерел опромінювання (внаслідок проникнення радіонуклідів в організм з їжею, водою, повітрям або через шкіру). Можлива **комбінована, зовнішня і внутрішня дія опромінювання**. Реакція організму на дію іонізуючого випромінювання залежить від його тривалості, одержаної дози і загального стану опроміненого організму. При короточасній дії, що вимірюється секундами, ступінь ушкодження незначний, але дія тієї самої дози іонізуючого випромінювання тривалістю кілька десятків хвилин викликає тяжке ушкодження, а в окремих випадках може бути смертельною. Порухення функцій організму та їх основні клінічні прояви визначаються поглинутою дозою випромінювання. Після опромінення **надсмертельними дозами** клітини гинуть в інтерфазі, що призводить до загибелі організму в найближчі хвилини (години). При опроміненні мінімальною смертельною дозою хвороба має перебіг у типовій кістково-мозковій формі.



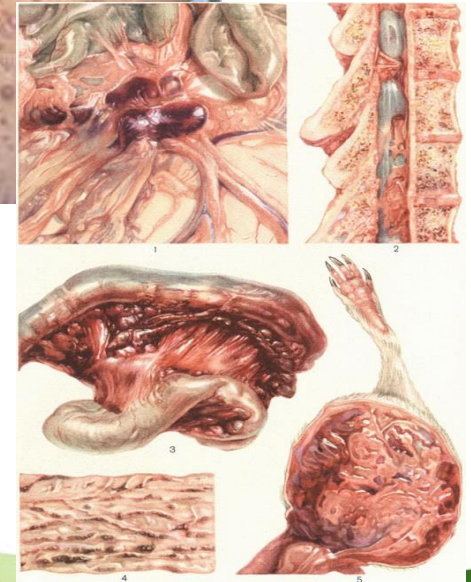
Формування дози внутрішнього опромінення людини



# Симптоми променевої хвороби



Пневмонія при гострій променевої хвороби





За перебігом розрізняють **гостру та хронічну променеву хворобу**. **Гостра променева хвороба** може мати легку, середню і тяжку форми. Залежно від поглинутої дози іонізуючого випромінювання в розвитку її виділяють чотири періоди. Останнім часом гостру променеву хворобу (ГПХ), враховуючи механізм розвитку клінічних ознак, розглядають з позиції ступеня тяжкості.

**ГПХ легкого (I) ступеня.** Поглинута доза опромінення 1-2 Гр (100-200 рад). Первинна реакція виникає через 2-3 год у вигляді лімфопенії у межах  $1 \times 10^3$ -  $1,6 \times 10^3$  в 1 мкл. Прихований (латентний) період, протягом якого у потерпілого зберігається працездатність, триває 5-6 тижнів, після чого починається період виражених клінічних ознак (7-й тиждень). У цьому періоді кількість лейкоцитів знижується до  $1,5 \cdot 10^3$ - $3 \cdot 10^3$  в 1 мкл, тромбоцитів – до  $4 \times 10^4$ - $1 \times 10^5$  в 1 мкл, ШОЕ підвищується до 10-25 мм/год; може спостерігатись легка астенія. У разі високої резистентності й реактивності організму можливе одужання без лікування.

**ГПХ середнього (II) ступеня.** Поглинута доза опромінення 2-4 Гр (200-400 рад). Первинна реакція розвивається через 1-2 год і триває протягом доби. Настає загальне нездужання на фоні субфебрильної температури тіла і блювота, що повторюється 2-3 рази. У цей період можлива поява лейкоцитозу (до  $1 \times 10^4$  в 1 мкл), а на 4-ту добу - лімфопенії ( $5 \times 10^2$ - $3 \times 10^2$  в 1 мкл). Через 2-3 тижні від початку первинної реакції з'являються вегетативні порушення. Під час виражених проявів захворювання визначається лейкопенія, тромбоцитопенія, підвищення ШОЕ до 25-40 мм/год. Розвивається астеничний синдром, кровоточивість слизових оболонок; можуть бути інфекційні ускладнення. Хворі потребують спеціалізованої медичної допомоги, правильне застосування якої може відновити картину крові до кінця 2-го місяця захворювання.

**ГПХ тяжкого (III) ступеня.** Поглинута доза опромінення 4-6 Гр (400-600 рад). Первинна реакція розвивається через 30 хв після опромінення і триває до 2-х діб. Загальний стан хворих тяжкий, характеризується загальною слабкістю, головним болем на фоні субфебрильної температури тіла. Настають гіперемія шкіри і видимих слизових оболонок; лейкоцитоз понад  $1 \cdot 10^4$  в 1 мкл, який на 4-ту добу змінюється лімфопенією до  $1 \cdot 10^2$  -  $2 \cdot 10^2$  в 1 мкл. Прихований період триває до 17 діб; можуть спостерігатись інфекційні і геморагічні ускладнення. Хворі потребують найбільш ранньої спеціалізованої допомоги. При цьому ступені тяжкості можливий летальний кінець.

Залежно від рівня іонізуючого випромінювання, що впливає на організм, виділяють чотири **клінічні форми гострої променевої хвороби.**

**Перехідна форма (6-10 Гр, або 600-1000 рад).** Разом з ураженням кісткового мозку можливе ураження кишок. Первинна реакція виникає через 15-30 хв і триває до двох діб. Захворювання розвивається на фоні значної загальної слабості, адинамії, які супроводжуються головним болем, багаторазовим блюванням, поносом. Прихований період триває до 10-го дня захворювання. Період виражених клінічних проявів має більш тяжкий перебіг через ураження кишок.

**Кишкова форма (10-20 Гр, або 1000-2000 рад).** Первинна реакція починається через 5-10 хв, характеризується дуже тяжким станом і триває до 4 діб. Спостерігаються еритема шкіри і понос протягом доби, потім випорожнення протягом тижня нормалізуються, а на 8-му добу розвивається тяжкий ентерит. Загальний стан погіршується, субфебрильна температура тіла змінюється гарячкою до 39-40 °С, розвивається зневоднення, з'являється кровоточивість, виникають різні інфекційні ускладнення та на 9-16-ту добу настає летальний кінець.



**Токсемічна (судинна) форма (20-80 Гр, або 2000-8000 рад).** Первинна реакція, як і при кишковій формі, виникає через 5-10 хв, але супроводжується колапсом. Через 2-4 доби після опромінення у потерпілих розвивається загальна інтоксикація з порушеннями гемодинаміки. З'являються слабкість, головний біль, тахікардія, олігурія, азотемія; на 5-ту добу захворювання розвиваються загально мозкові і менінгеальні симптоми ( набряк мозку ) з ознаками агранулоцитозу і настає летальний кінець.

**Церебральна форма (понад 80 Гр, або 8000 рад).** Відразу після опромінення настає колапс із знепритомнінням. У рідких випадках в перші хвилини після опромінення можливе виснажлива блювота, діарея з домішками крові, спазм кишок на фоні адинамії, іноді судоми. Потім розвивається набряк мозку, прогресуюча артеріальна гіпотензія, анурія і через 1-3 доби настає летальний кінець.

Лікування хворих на гостру променевою хворобу, починаючи з моменту первинної реакції, симптоматичне, у латентному періоді - седативні лікарські засоби. При тяжких ураженнях показана трансплантація кісткового мозку.

Ознаками одужання є поліпшення самопочуття, нормалізація картини крові, поява в периферичній крові молодих форм клітин. Після перенесеного захворювання тривалий час можуть зберігатись залишкові явища у вигляді астенії, стомлюваності, загальної слабості, нестійкості гемопоезу, порушення статевої функції, зниження імунітету, трофічних розладів, що ведуть до передчасного старіння організму.

**Хронічна променева хвороба** виникає при слабому опромінюванні організму або є наслідком гострої променевої хвороби. Перебіг хронічної променевої хвороби має три періоди: *ранніх змін, ускладнень і тяжких, необоротних змін зі смертельним кінцем.*

Механізм розвитку променевої хвороби визначається безпосереднім ураженням клітин і реакцією нервової, ендокринної систем і сполучної тканини.

**Віддалені наслідки опромінення:** скорочення середньої тривалості життя, розвиток катаракти, порушення ембріогенезу, виникнення злоякісних пухлин як при загальному, так і при місцевому опроміненні.

Лікування хворих на хронічну променево хворобу симптоматичне, тривалість і інтенсивність його залежать від форми захворювання.

**Дякую за увагу!**