

Карагандинский государственный медицинский университет



СРС

На тему: «Алгоритм диагностики и оказания неотложной помощи при острой сосудистой недостаточности: обморок и коллапс»



**Подготовили: студентки гр. СД 2-002
Шозда К. и Чебак С.
Проверила: Аймышева Ш.С.**

Караганда 2016

Содержание

□ Острая сосудистая недостаточность

□ Обморок

□ Коллапс

□ Шок

□ Неотложная помощь

□ Список литературы



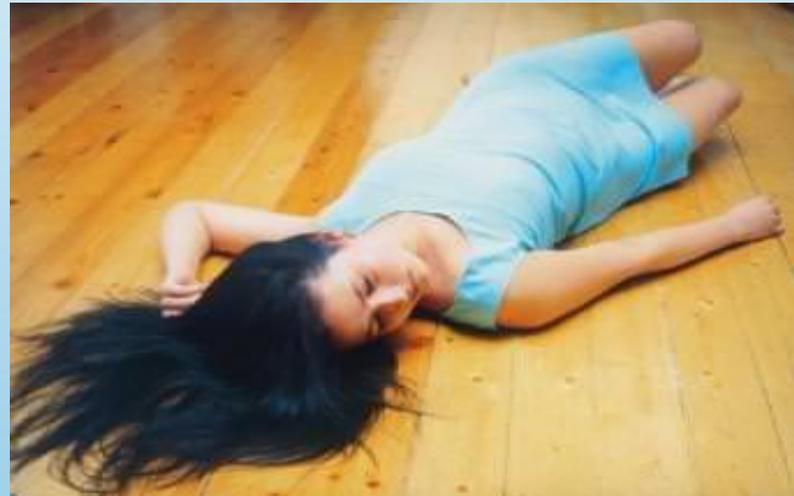
Острая сосудистая недостаточность

Острая сосудистая недостаточность представляет собой клинический синдром, возникающий в результате резкого уменьшения объема циркулирующей крови, а также ухудшения кровоснабжения жизненно важных органов, что является следствием кровопотери, падения сосудистого тонуса (отравления, инфекции и т.д.), нарушения сократительной функции миокарда. Острая сосудистая недостаточность проявляется в виде обморока, шока или коллапса.



Обморок

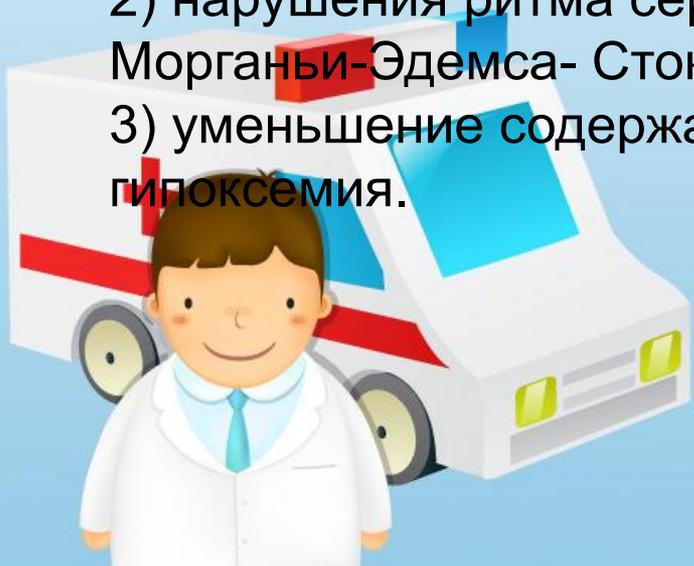
Обморок — "синкопе"(греч. synkorë — обрубание, сокращение) - внезапная непродолжительная потеря сознания вследствие преходящей ишемии головного мозга. Возникает рефлекторно. Является наиболее легкой формой острой сосудистой недостаточности.



Этиология и патогенез обморока

Ведущим фактором в генезе обмороков служит снижение АД до уровня, при котором не обеспечивается достаточная перфузия мозга. Выделяют 3 основных патогенетических звена развития обморока:

- 1) падение АД вследствие уменьшения периферического сосудистого сопротивления при системной вазодилатации (например: психогенные обмороки, ортостатическая гипотензия).
- 2) нарушения ритма сердца (например: синдром Морганьи-Эдемса- Стокса).
- 3) уменьшение содержания в крови O_2 , т.е. гипоксемия.



Симптомы и течение обморока

Различают:

- 1) обморочную реакцию (липотимию) и
- 2) собственно обморок.



Липотимия характеризуется внезапным легким затуманиванием сознания, головокружением, звоном в ушах, тошнотой, похолоданием рук и ног. Объективно отмечается резкая бледность кожных покровов, легкий цианоз губ, расширение зрачков, малый пульс, снижение АД. Пароксизм липотимии длится несколько секунд.



Собственно обморок начинается с симптомов липотимии, за которыми следует потеря сознания. Больной медленно падает (оседает). Пульс малый или совсем не определяется. АД резко снижено. Дыхание поверхностное, сухожильные и кожные рефлексы не вызываются. Длительность потери сознания 10-30 секунд. После обморока некоторое время сохраняется общая слабость, тошнота, дискомфорт в брюшной полости.



Самый частый вариант обморока:

- **вазовагальный обморок** — провоцируется отрицательными эмоциями и болью, духотой, длительным стоянием, резким переходом из горизонтального положения в вертикальное. Обследование больных в межприступном периоде нередко выявляет астено-невротический синдром, артериальную гипотонию, лабильность пульса.



К сравнительно **редким вариантам обморока** относятся:

- **беттолипсия** — обморок возникает на высоте затяжного кашля у больных с хроническими заболеваниями легких, вследствие повышения давления в грудной полости и затруднения оттока крови из полости черепа.
- **никтурические обмороки** — чаще наблюдаются у мужчин и проявляются внезапной потерей сознания и падением после акта мочеиспускания ночью или утром, они возникают вследствие ишемии мозга, вызванной приливом крови к органам брюшной полости.

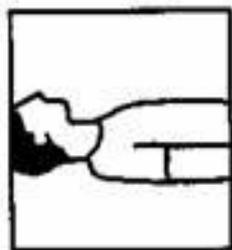


Неотложная помощь при обмороке

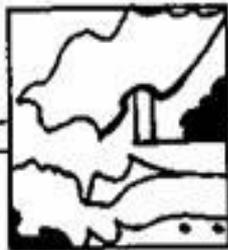
Больного человека следует уложить на спину, приподнять ноги, затем расстегнуть воротник, обеспечить доступ для пациента свежего воздуха, к носу поднести ватку, смоченную нашатырным спиртом, обрызгать лицо холодной водой. При стойком обмороке рекомендуется подкожно ввести 1 мл раствора кофеина или 2 мл раствора кордиамина. Госпитализация при обмороке обычно не требуется.



Оказание первой медицинской помощи при обмороке



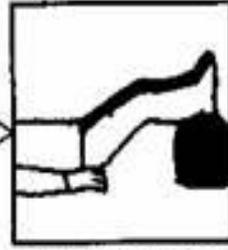
Уложить пострадавшего на спину, запрокинув голову назад



Обеспечить ему доступ свежего воздуха



Обрызгать лицо холодной водой



Придать ногам возвышенное положение

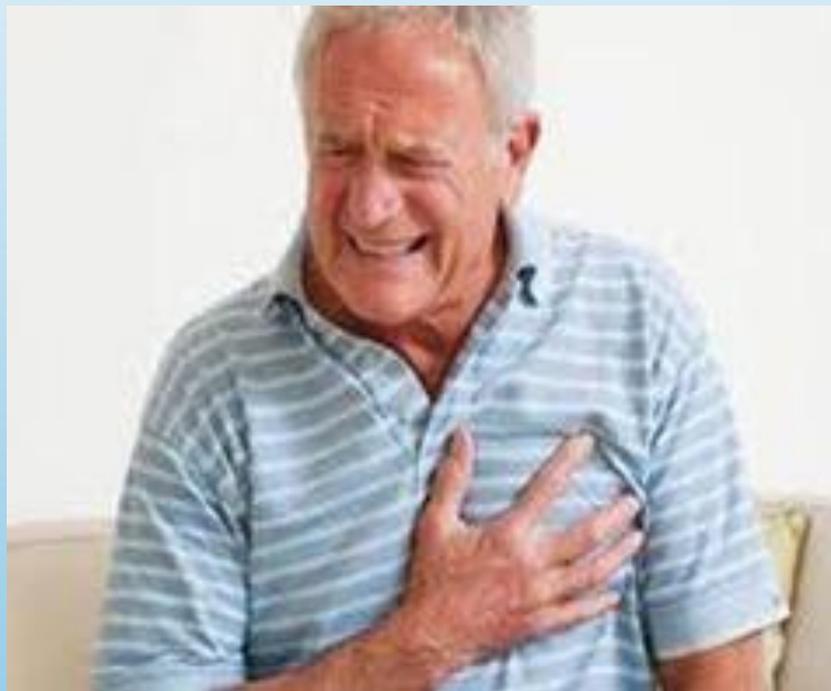


Быстрая и правильная помощь сразу облегчит состояние



Коллапс

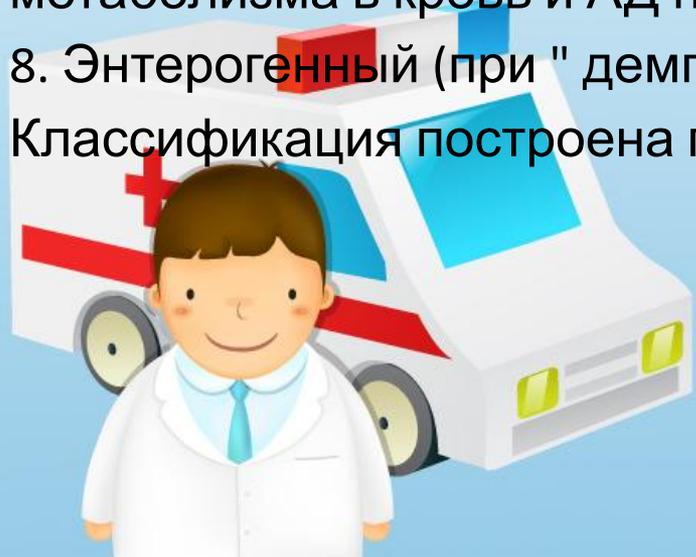
Коллапс — "крах", "падение" - одна из форм острой сосудистой недостаточности, возникающая в результате нарушения нормального соотношения между вместимостью сосудистого русла и объёмом циркулирующей крови. Шок нередко заканчивается коллапсом, коллапс переходит в терминальное состояние.



Различают следующие виды коллапса по И. Р. Петрову:

1. Инфекционно-токсический (повреждение сердца и сосудов при инфекциях).
2. Гипоксемический.
3. Ортостатический.
4. Геморрагический (сейчас считают шоком).
5. Пептонный (только в эксперименте).
6. Гистаминный (только в эксперименте).
7. Панкреатический (из поджелудочной железы поступают продукты метаболизма в кровь и АД падает).
8. Энтерогенный (при " демпинг-синдроме ").

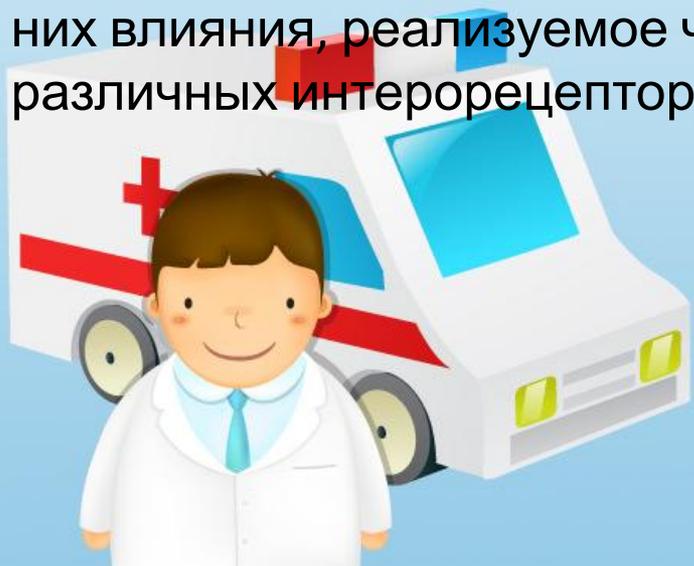
Классификация построена по этиологическому принципу.



Этиология

Наряду с причинными факторами, важное значение в развитии коллапса имеют неблагоприятные условия, такие как сердечная недостаточность (инфаркт, аритмия сердца, кардиомиопатия), сниженное барометрическое давление, повышение температуры, влажности и радиации внешней среды, сниженная реактивность, возбудимость, резистентность организма, особенно его сердечно-сосудистой системы.

В этиологии коллапса ведущее значение имеет интоксикация организма. Последняя оказывает как прямое повреждающее воздействие на кровеносные сосуды, сердце и систему кровообращения в целом. Важную роль играют и опосредованные на них влияния, реализуемое через раздражение или повреждение различных интерорецепторов и гладких мышц сосудов.



Важную роль в механизмах развития этого несоответствия играют:

- возбуждение ПСНС, в том числе М-холинорецепторов органов (сердца, сосудов и др.), ганглиев ПСНС, вазодилататорного отдела сердечно-сосудистого центра (ССЦ);
- избыточное образование и действие вазодилататорных ФАВ (ацетилхолина, гистамина, кининов, простагландинов E, I, A; оксида азота, аденозина, молочной, пировинаградной и кетоновых кислот и др.);
- угнетение СНС, в том числе α -адренорецепторов, ганглиев СНС, вазоконстрикторного отдела ССЦ;
- недостаточное образование и действие вазоконстрикторных ФАВ (НА, А, P_gF₂, AT-2 и AT-3, вазопрессина и др.);



- неадекватная компенсаторная реакция симпатоадреналовой гипофиз-кортикоадреналовой, ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) и гипоталамо-нейрогипофизарной вазопрессиновой системы;
- резкое уменьшение содержание в организме ионов натрия и кальция и увеличение ионов калия;
- повышение проницаемости кровеносных сосудов;
- развитие расстройств микроциркуляции и капиллярно-трофической недостаточности;
- расстройство систем крови и гемостаза;
- развитие печеночной недостаточности;
- парез гладких мышц сосудов и др.



Все это сопровождается снижением венозного возврата крови к сердцу, уменьшением диастолического наполнения последнего, падением уровня как ЦВД, так и АД, приводящими к развитию гипоперфузии, гипоксии, нарушений метаболизма и функций органов, в том числе жизненно важных (мозга, сердца, печени, почек, надпочечников и др.).

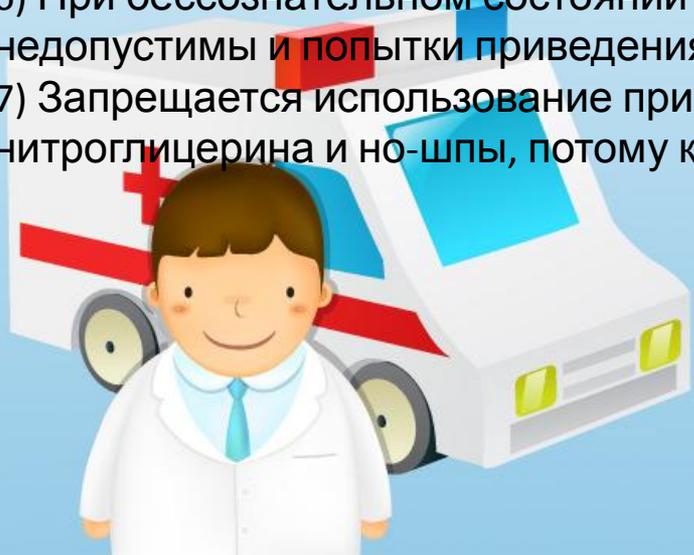
Следует отметить, что несмотря на большое сходство патогенеза и проявлений различных видов коллапса выявляются и определенные различия между ними.



Коллапс. Первая доврачебная помощь.

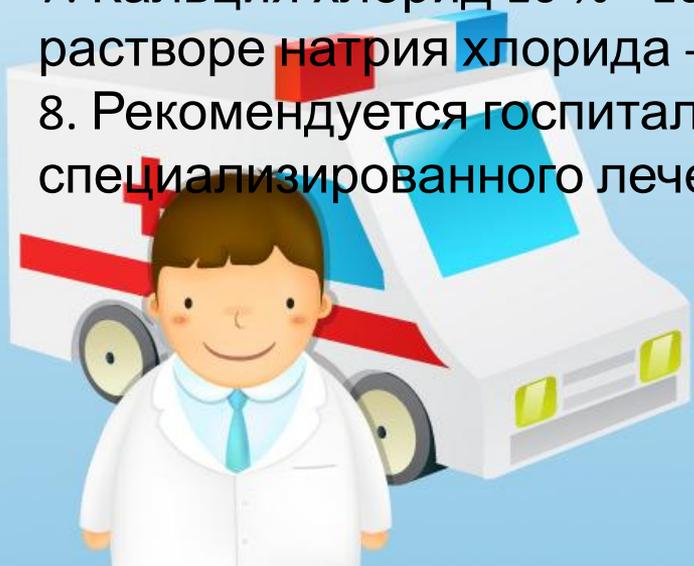
Прежде всего, до выполнения каких-либо действий нужно вызвать скорую помощь, после чего приступать к реанимационным мероприятиям, заключаются они в следующем:

- 1) Больного необходимо уложить на спину, на твердую поверхность, приподняв ноги – это обеспечит усиление притока крови к сердцу и мозгу.
- 2) Для поступления в помещение свежего воздуха нужно открыть окна, больного при этом необходимо согреть.
- 3) Сковывающие дыхание и чрезмерно прилегающие к телу вещи следует ослабить/расстегнуть.
- 4) В случае наличия под рукой аптечки и нашатырного спирта в частности, следует дать больному его понюхать. За неимением данного препарата нужно растереть виски, ямку, расположенную над верхней губой и мочки ушей.
- 5) В случае возникновения коллапса по причине кровопотери с наличием наружной раны, первая помощь предполагает необходимость в остановке кровотечения.
- 6) При бессознательном состоянии больного недопустимо давать ему питье и лекарства, как недопустимы и попытки приведения в сознание ударами по щекам.
- 7) Запрещается использование при коллапсе валокордина, валидола, корвалола, нитроглицерина и но-шпы, потому как их действие при



Коллапс. Неотложное лечение.

- 1. Перевести больного в горизонтальное положение - на спине, голова на бок.
- 2. Обеспечить приток свежего воздуха и кислорода.
- 3. Полиглюкин 400 мл. в/в, капельно.
- 4. Мезатон 1 % - 1,0 мл. в/в, капельно в 5 % глюкозе - 200,0 мл. 40-60 капель в минуту.
- 5. Преднизолон 90-120 мг. /2-3 мг. на 1 кг. веса/, или Гидрокортизон 600-800 мг. в/в, или Дексаметазон 16-32 мг. в/в.
- 6. Коргликон 0,06 % - 0,5-1,0 мл. в/в
- 7. Кальция хлорид 10 % - 10,0 мл. в/в, медленно в разведении на 0,89 % растворе натрия хлорида - 10,0 мл.
- 8. Рекомендуется госпитализация в стационар для проведения специализированного лечения.



Кардиогенный шок

Кардиогенный шок – одно из наиболее тяжёлых состояний организма, имеющее высокую степень летальных исходов. Он развивается в остром периоде инфаркта миокарда, как правило, в первые часы (причём, не только при обширных инфарктах, но и при мелкоочаговых), также кардиогенный шок может развиваться при эмболии лёгочной артерии, иногда при остром миокардите.



Этиология



Основные причины кардиогенного шока:

- кардиомиопатии;
- инфаркт миокарда (ИМ);
- миокардиты;
- тяжелые пороки сердца;
- опухоли сердца;
- токсические поражения миокарда;
- тампонада перикарда;
- тяжелое нарушение сердечного ритма;
- тромбоэмболия легочной артерии;
- травма.



Формы кардиогенного шока:

- рефлекторный;
- истинный кардиогенный;
- ареактивный;
- аритмический;
- вследствие разрыва миокарда



Патогене

Рефлекторная форма

Рефлекторная форма кардиогенного шока характеризуется расширением периферических сосудов и падением артериального давления, тяжелое поражение миокарда отсутствует.

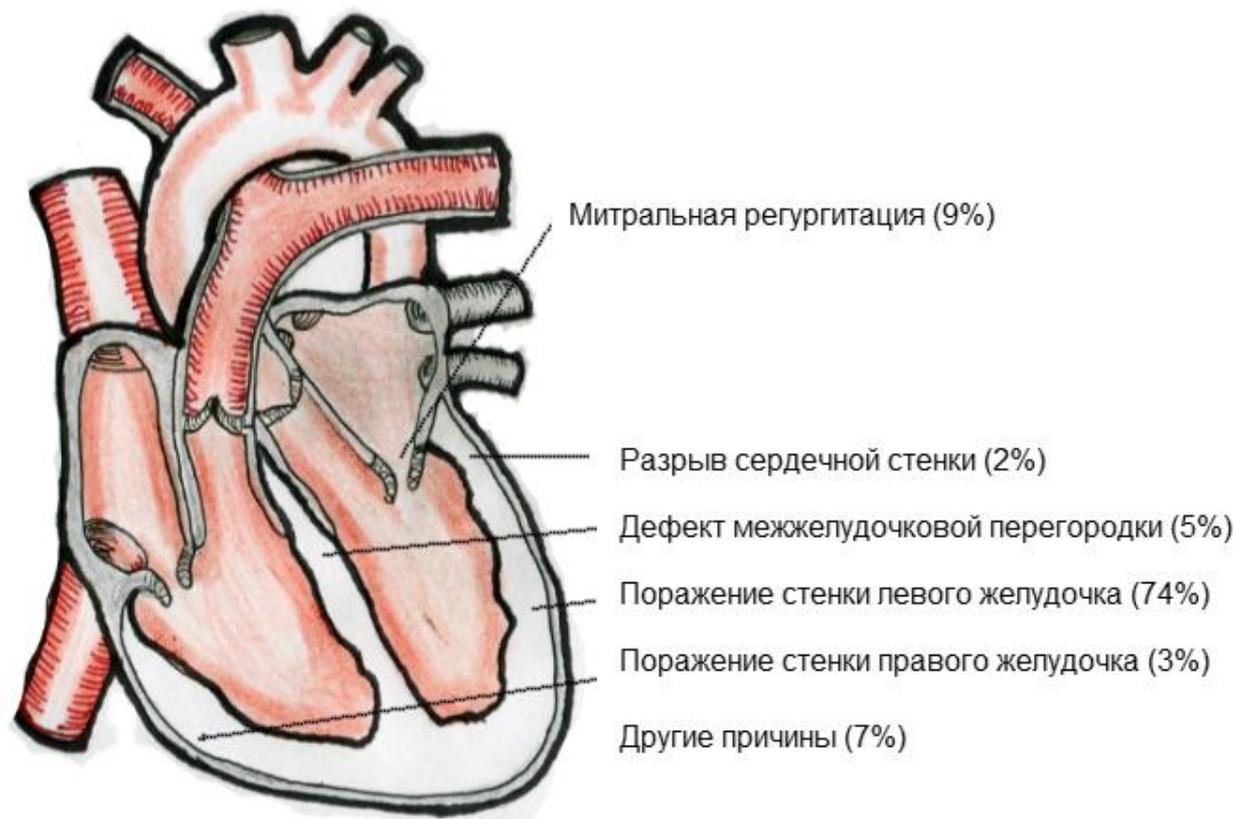
Возникновение рефлекторной формы обусловлено развитием рефлекса Бецольда-Яриша с рецепторов левого желудочка при ишемии миокарда.

Задняя стенка левого желудочка более чувствительна к раздражению данных рецепторов, вследствие чего рефлекторная форма шока чаще отмечается в период интенсивных болей при инфаркте миокарда задней стенки левого желудочка.

С учетом патогенетических особенностей, рефлекторную форму кардиогенного шока принято считать не шоком, а болевым коллапсом или резко выраженной артериальной гипотензией у больного с ИМ.



Механизмы, ответственные за развитие кардиогенного шока при инфаркте миокарда (Davies, 2001)

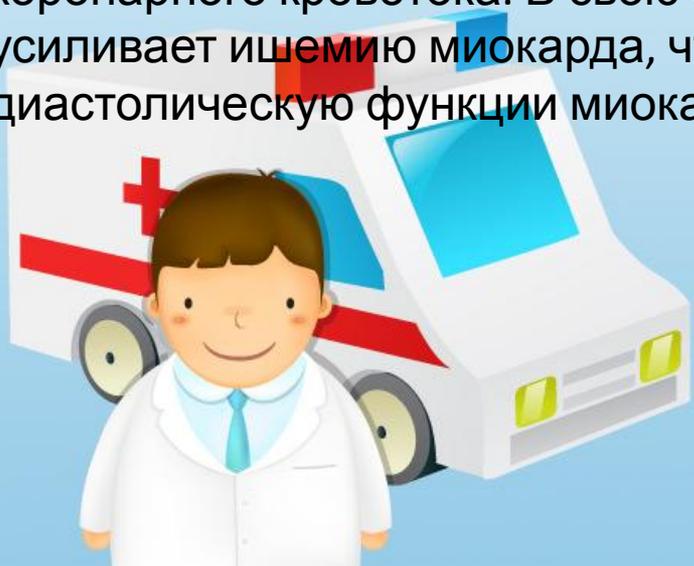


Истинный кардиогенный шок

Основные патогенетические факторы:

1. Выключение некротизированного миокарда из процесса сокращения выступает основной причиной снижения насосной (сократительной) функции миокарда. Развитие кардиогенного шока отмечается при величине зоны некроза равной или превышающей 40% массы миокарда левого желудочка.

2. Развитие патофизиологического порочного круга. Сначала происходит резкое снижение систолической и диастолической функции миокарда левого желудочка вследствие развития некроза (особенно обширного и трансмурального). Выраженное падение ударного объема приводит к понижению давления в аорте и уменьшению коронарного перфузионного давления, а затем - к сокращению коронарного кровотока. В свою очередь, снижение коронарного кровотока усиливает ишемию миокарда, что еще больше нарушает систолическую и диастолическую функции миокарда.



Ареактивная форма

Патогенез сходен с таковым при истинном кардиогенном шоке, однако значительно более выражены патогенетические факторы, действующие более продолжительно. Наблюдается отсутствие ответа на терапию.

Аритмическая форма

Данная форма кардиогенного шока наиболее часто развивается вследствие пароксизмальной желудочковой тахикардии, пароксизма трепетания предсердия или дистального типа полной атриовентрикулярной блокады. Различают брадисистолический и тахисистолический варианты аритмической формы кардиогенного шока.

Аритмический кардиогенный шок возникает в результате уменьшения ударного объема и сердечного выброса (минутного объема крови) при перечисленных аритмиях и атриовентрикулярной блокаде. В дальнейшем наблюдается включение патофизиологических порочных кругов, описанных в патогенезе истинного кардиогенного шока.



Кардиогенный шок вследствие разрывов миокарда

Основные патогенетические факторы:

1. Резко выраженное рефлекторное падение артериального давления (коллапс) в результате раздражения рецепторов перикарда изливающейся кровью.
2. Механическое препятствие к сокращению сердца в виде тампонады сердца (при наружном разрыве).
3. Резко выраженная перегрузка определенных отделов сердца (при внутренних разрывах миокарда).
4. Падение сократительной функции ми



Кардиогенный шок: неотложная помощь

Обеспечение больному полного покоя;

Обязательна госпитализация, но при кардиогенном шоке II — III степени сначала необходимы мероприятия по выводу из него.

Транспортирование в отделение интенсивной терапии в специальной машине кардиологической бригадой «скорой помощи», которая сможет осуществлять реанимационные мероприятия в пути.



Кардиогенный шок: неотложная помощь, специальные мероприятия

Введение наркотических анальгетиков.

1% раствор мезатона внутривенно. Одновременно внутримышечно или подкожно вводится кордиамин, 10 % раствор кофеина, или 5 % раствора эфедрина. Эти препараты можно вводить повторно через каждые 2 ч.

Достаточно эффективное средство — внутривенное капельное длительное вливание 0,2 % раствора норадреналина.

Внутривенное капельное введение гидрокортизона, преднизолона или урбазона. Возможно снятие болевого приступа с помощью закиси азота.

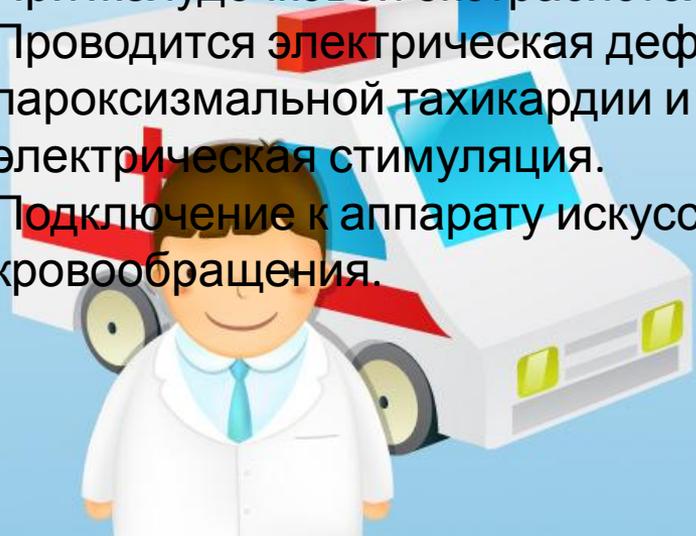
Кислородотерапия;

При брадикардии, блокадах сердца вводится атропин, эфедрин;

При желудочковой экстрасистолии — внутривенно капельно 1 % раствор лидокаина;

Проводится электрическая дефибрилляция сердца в случаях желудочковой пароксизмальной тахикардии и фибрилляции желудочков. При блокаде сердца — электрическая стимуляция.

Подключение к аппарату искусственной вентиляции лёгких, искусственного кровообращения.



Список литературы:

- Арутюнов Г. П. Роль β -блокаторов в лечении сердечной недостаточности. Данные новых клинических исследований по карведилолу / Г. П. Арутюнов // Сердечная недостаточность. – 2008. – Т. 3, № 1. – С. 91–93.
- Атрощенко Е. С. Пациент с хронической сердечной недостаточностью и сохраненной систолической функцией левого желудочка / Е. С. Атрощенко // Сердечная недостаточность. – 2007. – Т. 8, № 6. – С. 297–300.
- Атрощенко Е. С. Пути оптимизации лечения сердечной недостаточности / Е. С. Атрощенко // Сердечная недостаточность. – 2002. – Т. 3, № 4. – С. 27–30.

