

**Фармакологические
аспекты
медикаментозной
помощи при острой
сосудистой
недостаточности**

**ПОДГОТОВИЛА СТУДЕНТКА 391 ГРУППЫ
СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА
КУЗНЕЦОВА СВЕТЛАНА**

Введение

Под сосудистой недостаточностью следует понимать клинический синдром, характеризующийся диспропорцией между объёмом циркулирующей крови (ОЦК) и объёмом сосудистого русла.

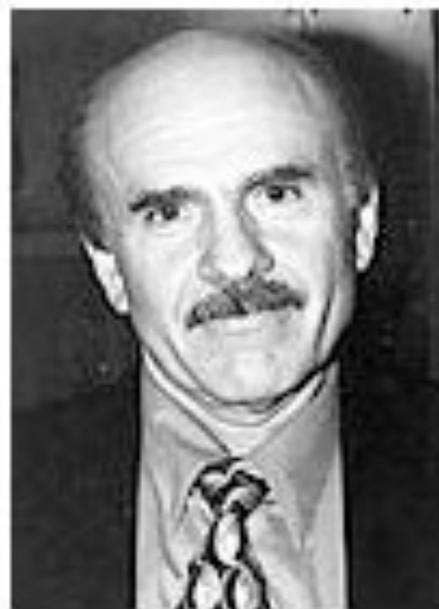
- 1) *Гиповолемическая* (циркуляторная) сосудистая недостаточность наблюдается при кровотечениях, выраженном обезвоживании организма, ожогах.
- 2) В основе патогенеза *васкулярного* типа сосудистой недостаточности лежит нарушение регуляции сосудистого тонуса нейрогенного, нейрогуморального и эндокринного происхождения, а также токсическое поражение стенки сосудов.
- 3) При *комбинированном* типе сосудистой недостаточности отмечается одновременное уменьшение ОЦК и увеличение объёма сосудистого русла в основном за счёт венозного отдела.



GIẢI NOBEL VỀ Y HỌC



Robert Furchgott



Louis Ignarro



Ferid Murad

Цель:

Изучить механизмы развития острой сосудистой недостаточности и разобраться в оказании экстренной медицинской помощи с точки зрения клинической фармакологии и реаниматологии

Виды острой сосудистой недостаточности:



Обморок



Коллапс



Шок

Обморок

Обморок (syncope - синкопе) - внезапная кратковременная потеря сознания, обусловленная преходящей ишемией мозга.

Неврогенные обмороки

- Вазодепрессорный (простой, вазовагальный)
- Психогенный
- Синокаротидный
- Ортостатический
- Никтурический
- Кашлевой
- Гипервентиляционный
- Рефлекторный

Соматогенные обмороки (симптоматические)

- Кардиогенный
- Гипогликемический
- Гиповолемический
- Анемический
- Респираторный

Но! Центральное звено патогенеза едино-

**ВНЕЗАПНО ВОЗНИКАЮЩИЙ ПРИСТУП
ОСТРОЙ ГИПОКСИИ МОЗГА**

«Синдром Сикстинской капеллы»



Обморок

три периода:

- предобморочное состояние (гипотимия),
- период утраты сознания и
- постобморочное состояние (восстановительный период)



Неотложная помощь при обмороке

При обмороке нужно уложить пострадавшего горизонтально, приподняв ноги на 40-50°. Одновременно следует расстегнуть воротник, ослабить пояс, обеспечить доступ свежего воздуха. Можно обрызгать лицо холодной водой, дать вдохнуть пары нашатырного спирта

Этиотропное лечение: Если обморок обусловлен гипогликемическим состоянием, то следует в/в ввести 20% раствор глюкозы в объёме 20-40 мл (2 мл/кг), если гиповолемическим состоянием, то проводится инфузионная терапия.

При кардиогенных обмороках осуществляются мероприятия, направленные на увеличение сердечного выброса, устранение жизнеугрожающих сердечных аритмий.

При затянувшемся обмороке рекомендуется:

- п/к введение 10% - 1мл раствора *кофеина-бензоата натрия* или кордиамина
- Если сохраняется выраженная артериальная гипотензия, то назначается 1% раствор *мезатона* в/в струйно

Механизм действия препаратов при обмороке:

1) **Кофеин бензоат натрия - Coffein-benzoate sodium** оказывает прямое возбуждающее действие на кору мозга, стимулирует работу дыхательного, сосудодвигательного центров продолговатого мозга, усиливает рефлексy, обеспечивает межнейрональную проводимость в спинном мозге, повышает двигательную активность, активизирует психическую деятельность, устраняет сонливость, помогает справиться с утомляемостью.



2) **Метазон – Methasone** это лекарственный препарат, который действует на уровне иммунной (защитной) системы организма и обладает выраженным противовоспалительным, противоаллергическим и иммунодепрессивным (угнетающим активность иммунной системы) эффектом. Бетаметазон стимулирует выработку катехоламинов (адреналина и норадреналина), которые способствуют повышению артериального давления.



Коллапс

(лат. *collapsus* - ослабевший, упавший) - это одна из форм острой сосудистой недостаточности, обусловленная резким снижением сосудистого тонуса и уменьшением объема циркулирующей крови.

Это состояние протекает гораздо тяжелее, чем обморок. Сознание пациента может быть сохранено, но наблюдается резкая заторможенность и дезориентация в пространстве. Артериальное давление резко снижено, пульс слабый нитевидный, дыхание поверхностное и учащенное. Кожные покровы бледные, наблюдается акроцианоз и липкий холодный пот.

В основе патогенеза коллапса лежит увеличение объёма сосудистого русла и уменьшение ОЦК, т. е. комбинированный тип сосудистой недостаточности.



Классификация:

- 1) **Симпатикотонический коллапс** возникает при гиповолемии, связанной, как правило, с эксикозом или кровопотерей. При этом отмечается компенсаторное повышение активности симпато-адреналовой системы, спазм артериол и централизация кровообращения (гиповолемический тип сосудистой недостаточности).
- 2) **Ваготонический коллапс.** Наиболее часто наблюдается при отёке-набухании мозга инфекционно-токсического или другого генеза, при котором повышается внутричерепное давление и стимулируется активность парасимпатического отдела ВНС. Это в свою очередь вызывает вазодилатацию, увеличение объёма сосудистого.
- 3) **Паралитический коллапс** возникает в результате развития метаболического ацидоза, накопления токсических метаболитов, биогенных аминов, бактериальных токсинов, вызывающих повреждение сосудистых рецепторов. При этом отмечается резкое падение АД, нитевидный пульс, тахикардия, признаки гипоксии мозга с угнетением сознания.

Неотложная помощь при коллапсе:

горизонтальное положение с приподнятыми ногами, обеспечивают свободную проходимость дыхательных путей

Ведущую роль в лечении коллапса играет *трансфузионно-инфузионная терапия*, с помощью которой достигается соответствие между ОЦК и объёмом сосудистого русла.

- при кровотечениях проводятся трансфузии крови или эритроцитарной массы,
- при дегидратации - инфузии кристаллоидов (0,9% раствора натрия хлорида, раствора Рингера, лактосола, дисола, оцесола, 5% и 10% растворов глюкозы и др.), коллоидных плазмозаменителей (чаще всего производных декстранов).
- используются трансфузии плазмы, 5% и 10% растворов альбумина.

1) симпатикотоническом коллапсе на фоне инфузионной терапии назначаются препараты, снимающие спазм прекапиллярных артериол (ганглиоблокаторы, папаверин, дибазол, но-шпа), которые вводятся в/м.

2) При ваготоническом и паралитическом вариантах коллапса основное внимание уделяется восстановлению объёма циркулирующей крови.

При сохранении артериальной гипотензии на фоне проведения инфузионной терапии целесообразно в/в введение 1% раствора мезатона

0,2% раствор норадреналина в центральные вены под контролем . При введении малых доз (менее 2 мкг/мин) норадреналин оказывает кардиостимулирующее действие через активацию β_1 -адренорецепторов

При лечении коллапса может быть использован допамин в кардиостимулирующей (8-10 мкг/кг/мин) или сосудосуживающей (12-15 мкг/кг/мин) дозах.

Шок

остро развивающийся синдром, характеризующийся резким уменьшением капиллярного кровотока в различных органах, недостаточным снабжением кислородом, неадекватным удалением из ткани продуктов обмена и проявляющийся тяжелыми нарушениями функций организма

Шок имеет несколько фаз течения:

- эректильная,
- торпидная,
- терминальная

Основные виды шока



Патогенез

Основными ведущими патогенетическими звеньями становятся:

- гиповолемия (абсолютная или относительная),
- болевое раздражение, происходит активация симпатoadреналовой и гипофизарно-надпочечниковой систем,
- централизация кровообращения

Общие положения лечения шока

1) нервной - снять боль - блокады, наркоз, наркотические анальгетики и НПВС

2) восстановление кровообращения - инфузия лекарств только в сосуды или сердце и никаких пероральных введений (торможение всасывательной функции и моторики ЖКТ). Улучшение питания нервных клеток, предотвратить декортикацию.

3) Дыхание - борьба с метаболическим ацидозом, обильная оксигенация + гипербарическая оксигенация.

Анафилактический шок

Анафилаксия — это патологический процесс, развивающийся при введении антигена (чужеродного белка) и проявляющийся в виде повышенной чувствительности при повторном контакте с этим аллергеном. Это состояние является проявлением гиперчувствительности немедленного типа, при котором реакция между антигеном и антителами происходит на поверхности клеток.



Алгоритм оказания помощи при АШ:

- 1) Необходимо **ПРЕКРАТИТЬ ДАЛЬНЕЙШЕЕ ПОСТУПЛЕНИЕ АЛЛЕРГЕНА В ОРГАНИЗМ** и обеспечить 2 венозных доступа;
- 2) Немедленно ввести внутримышечно: - **преднизолон** (1 мг/кг)
- **адреналин** 0,3-0,6-0,8 мл (интервал между введением 10-15 мин под контролем АД);
- 3) Восстановление ОЦК: в\в струйно 0,9% раствор натрия хлорида с объемом введения не меньше 1 л (под контролем диуреза);
- 4) Введение антигистаминных препаратов: 1% раствор **димедрола** (дифенгидрамина) не более 1,0 мл (**предотвращает дальнейшее прогрессирование процесса**).
Применение пипольфена противопоказано в связи с его выраженным гипотензивным эффектом!

Фармакологические аспекты:

1. Адреналин:

Неселективный АМ. Под действием эpineфрина (адреналина) вследствие стимуляции α -адренорецепторов происходит увеличение содержания внутриклеточного кальция в гладких мышцах. Активация α_1 -адренорецепторов повышает активность фосфолипазы С (через стимуляцию G-белка).

Стимуляция β -адренорецепторов вызывает обусловленную G-белком активацию аденилатциклазы и увеличение образования цАМФ. Этот процесс является пусковым механизмом развития реакций со стороны различных органов-мишеней.

Увеличивает ЧСС и силу сердечных сокращений, УО и МОС. Улучшает AV-проводимость, повышает автоматизм. Вызывает сужение сосудов органов брюшной полости, кожи, слизистых оболочек, в меньшей степени - скелетных мышц. Повышает АД (главным образом систолическое)

Расслабляет гладкие мышцы бронхов, понижает тонус и моторику ЖКТ, расширяет зрачки, способствует понижению внутриглазного давления.



2. Преднизолон:

ГКС, синтетический аналог гидрокортизона. Стабилизирует клеточные мембраны, тормозит образование свободных радикалов кислорода и перекисей липидов, суживает в очаге воспаления сосуды и уменьшает их проницаемость, тормозит экссудацию, снижает синтез мукополисахаридов и белков, угнетает процессы лимфопоэза, уменьшает количество и активность Т-лимфоцитов, снижает количество и активность циркулирующих базофилов, уменьшает выделение из сенсibilизированных клеток медиаторов аллергии немедленного типа (гистамина, гепарина, серотонина и др.), влияет на водно-солевой обмен и повышает чувствительность сосудов к катехоламинам.

1. Прекращают выброс веществ, вызывающих аллергические реакции.
2. Снимают воспаление, отек.
3. Устраняют бронхоспазм.
4. Повышают артериальное давление.
5. Способствуют улучшению работы сердца.



3. Антигистаминные препараты

Вводят «Димедрол» или «Тавегил» для ускорения противоаллергического действия глюкокортикоидов. Комбинированное назначение антигистаминных препаратов H1 и H2-блокаторов дает более выраженный эффект, например дифенгидрамин и ранитидин. Предпочтительно внутривенное введение. При легком течении анафилаксии можно в виде таблеток.



1. Прекращают выброса веществ запускающих аллергическую реакцию (гистамина, брадикинина и др.).
2. Устраняют отек, зуд, покраснение.

Терапия

■ Ингибиторы фосфодиэстераз : Аминофиллин(Эуфиллин)

Фармакологическое действие - бронходилатирующее, спазмолитическое, диуретическое, токолитическое.

Аминофиллин вызывает расслабление гладкой мускулатуры бронхов, коронарных, церебральных и легочных сосудов, ЖКТ, желчевыводящих путей; повышает сократимость скелетных мышц (в т.ч. дыхательных). Расширение сосудов почечных клубочков сопровождается ускорением фильтрации и увеличением диуреза. Активирует дыхательный центр продолговатого мозга, повышает его чувствительность к углекислому газу и улучшает альвеолярную вентиляцию.

Доза: 5-6 мг/кг и выше (1 ампула 2,4% 10мл) за раз до 4 в сутки



Выводы

Понимание механизма действия лекарственных веществ, своевременное и грамотное оказание неотложной помощи при острой сосудистой недостаточности, а так же соблюдение протокола алгоритма действий, повышает шансы на спасение жизни человека.

Спасибо за внимание 😊