

# 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

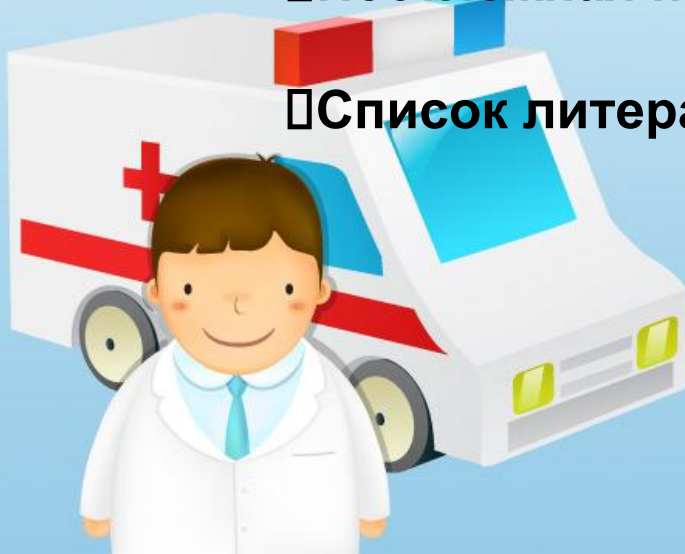
□ Обморок

□ 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

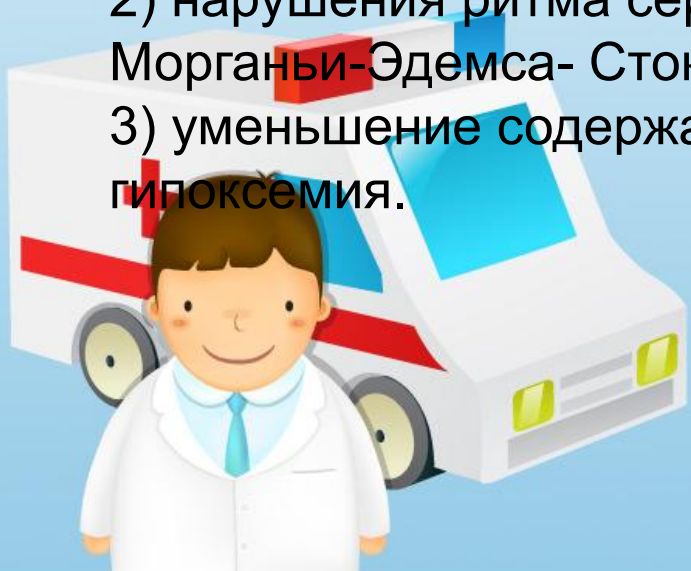
**Обморок** — "синкопе"(греч. synkorë — обрубание, сокращение) - внезапная непродолжительная потеря сознания вследствие преходящей ишемии головного мозга. Возникает рефлекторно. Является наиболее легкой формой острой сосудистой недостаточности.



# 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:

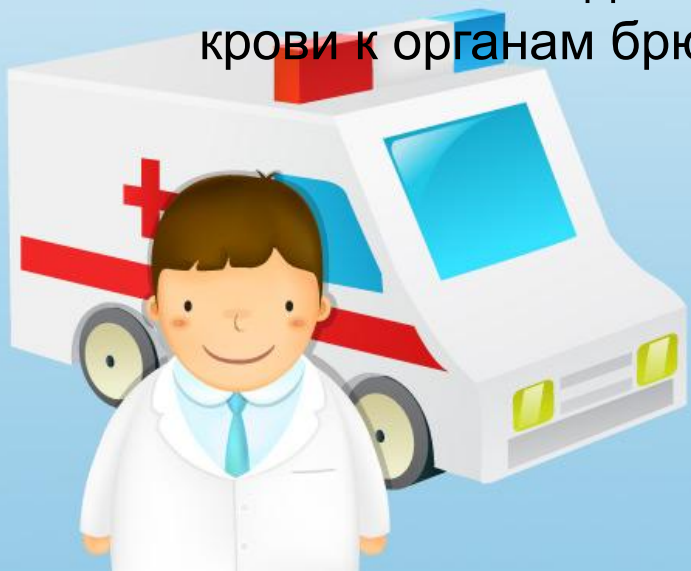
- **вазовагальный обморок** — провоцируется отрицательными эмоциями и болью, духотой, длительным стоянием, резким переходом из горизонтального положения в вертикальное. Обследование больных в межприступном периоде нередко выявляет астено-невротический синдром, артериальную гипотонию, лабильность пульса.



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.

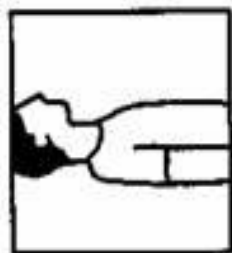


# Неотложная помощь при обмороке

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



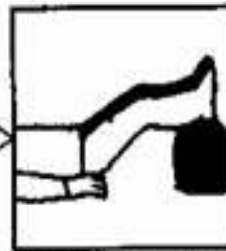
Уложить пострадавшего на спину, запрокинув голову назад



Обеспечить ему доступ свежего воздуха



Обрызгать лицо холодной водой



Придать ногам возвышенное положение



Быстрая и правильная помощь сразу облегчит состояние



# Коллапс

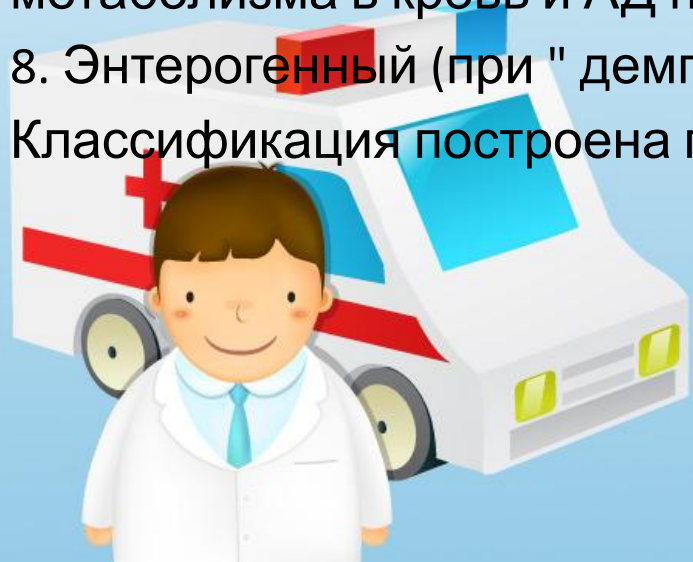
Коллапс — "крах", "падение" - одна из форм острой сосудистой недостаточности, возникающая в результате нарушения нормального соотношения между вместимостью сосудистого русла и объёмом циркулирующей крови. Шок нередко заканчивается коллапсом, коллапс переходит в терминальное состояние.



# 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 ").

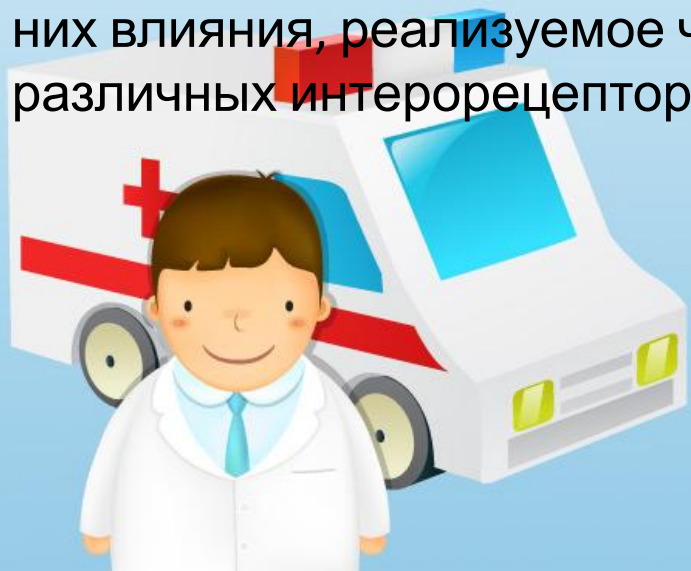
Классификация построена по этиологическому принципу.



# Этиология

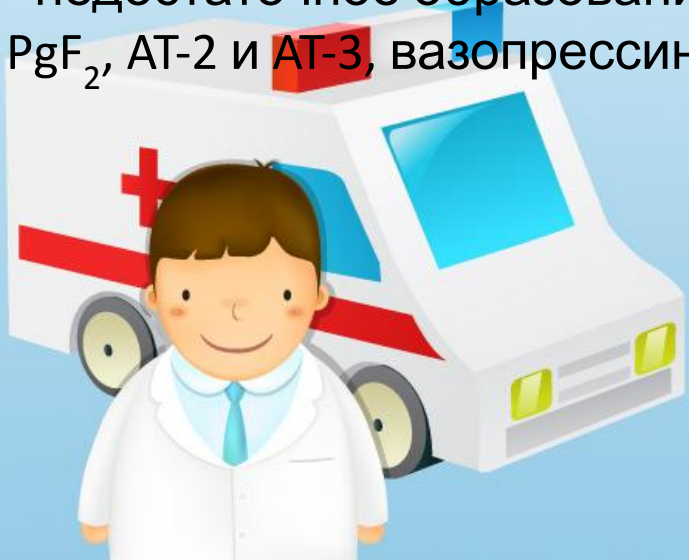
Наряду с причинными факторами, важное значение в развитии коллапса имеют неблагоприятные условия, такие как сердечная недостаточность (инфаркт, аритмия сердца, кардиомиопатия), сниженное барометрическое давление, повышение температуры, влажности и радиации внешней среды, сниженная реактивность, возбудимость,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



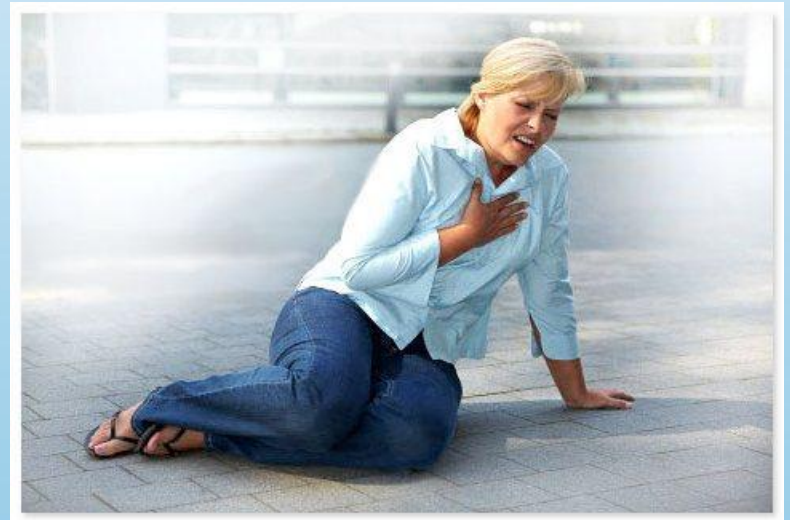
# Важную роль в механизмах развития этого несоответствия играют:

- 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  $\alpha$ -адренорецепторов, ганглиев СНС, вазоконстрикторного отдела ССЦ;
- недостаточное образование и действие вазоконстрикторных ФАВ (НА, А, P<sub>g</sub>F<sub>2</sub>, AT-2 и AT-3, вазопрессина и др.);





- неадекватная компенсаторная реакция симпатoadреналовой гипofиз-кортикоадреналовой, ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) и гипоталамо-нейрогипofизарной 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.).

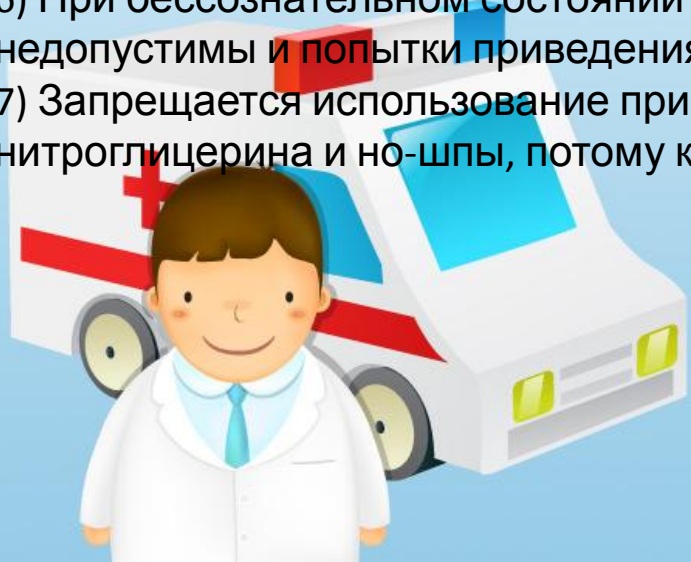
Следует отметить, что несмотря на большое сходство патогенеза и проявлений различных видов коллапса выявляются и определенные различия между ними.



# Коллапс. Первая доврачебная помощь.

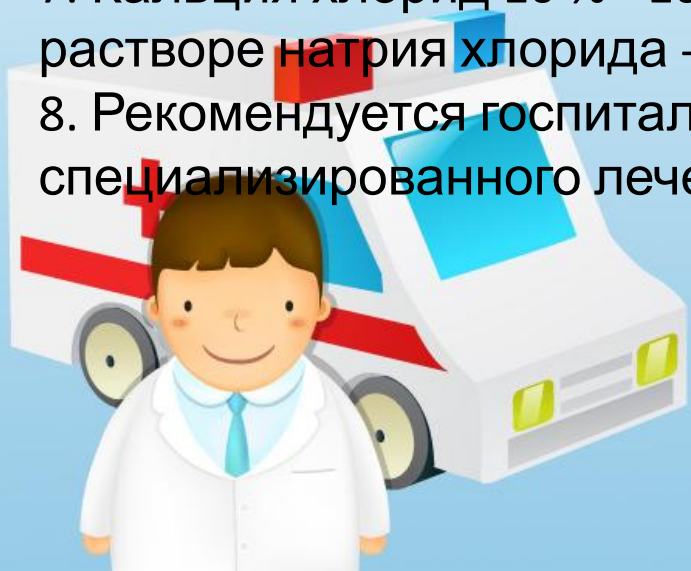
Прежде всего, до выполнения каких-либо действий нужно вызвать скорую помощь, после чего приступать к реанимационным мероприятиям, заключаются они в следующем:

- 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.

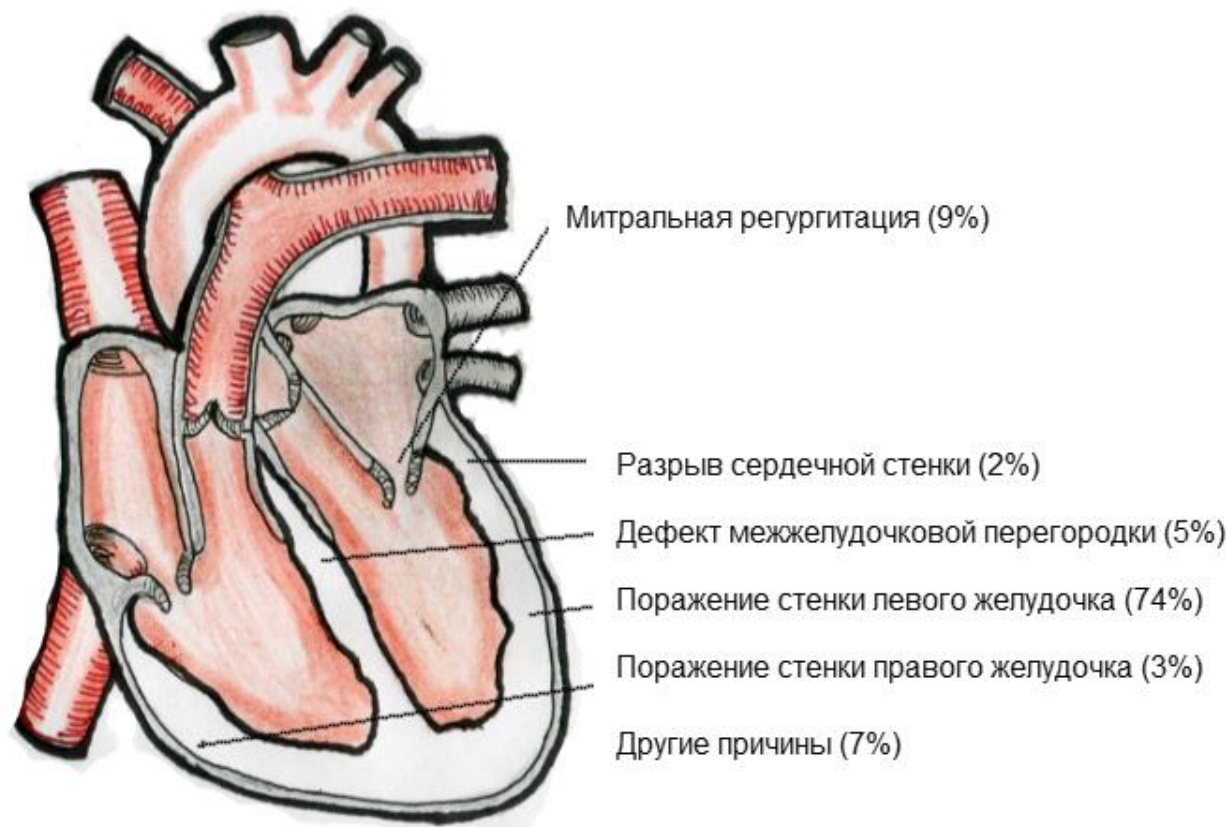
Задняя стенка левого желудочка более чувствительна к раздражению данных рецепторов, вследствие чего рефлекторная форма шока чаще отмечается в период интенсивных болей при инфаркте миокарда задней стенки левого желудочка.

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





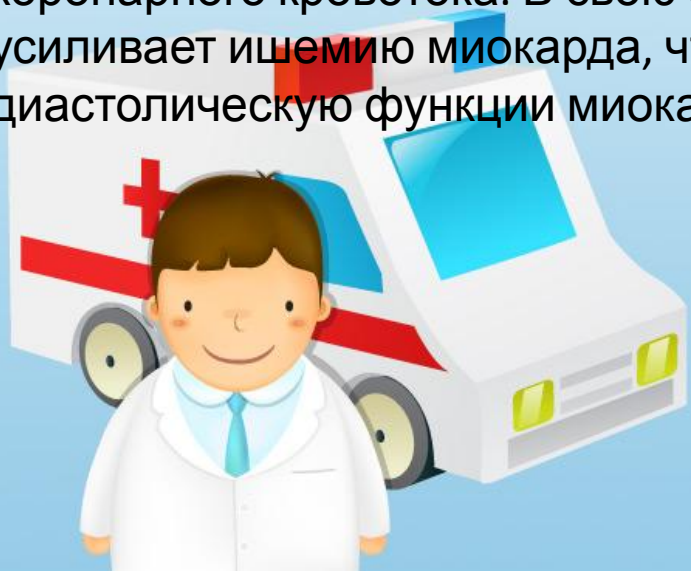
Механизмы, ответственные за развитие кардиогенного шока при инфаркте миокарда (Davies, 2001)



# 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

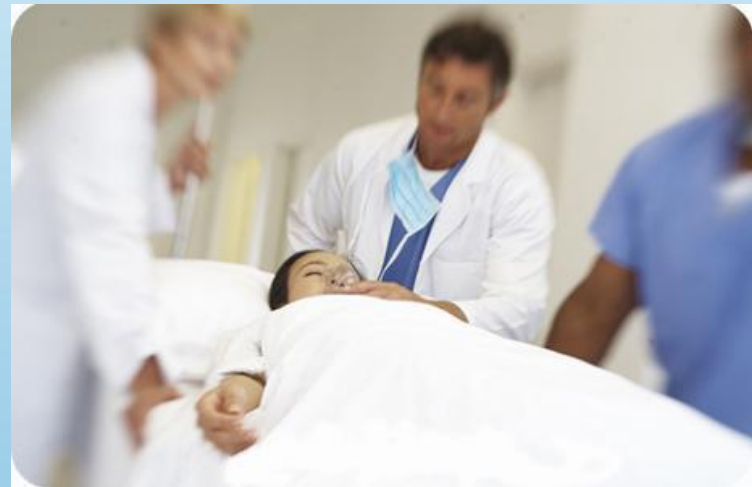


# Кардиогенный шок: неотложная помощь

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.

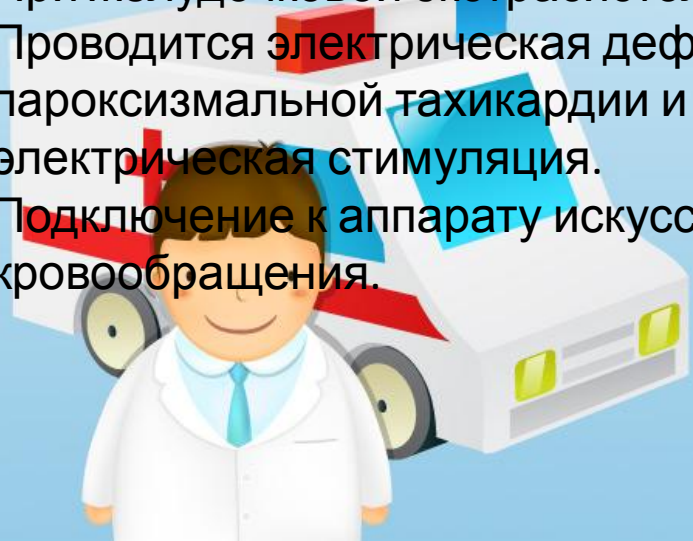
Кислородотерапия;

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  $\beta$ -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.

