

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ РЕСПУБЛИКИ САХА (ЯКУТИЯ)
ГБПОУ РС(Я) «ЯКУТСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ КОЛЛЕДЖ»

ОСТРАЯ СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Студент отделения «Лечебное дело»

гр. ЛД 42 Кириллин Григорий

Якутск - 2018

Острая сосудистая недостаточность

- Острая сосудистая недостаточность - клинический синдром, развивающийся при резком уменьшении объема циркулирующей крови и ухудшении кровоснабжения жизненно важных органов в результате падения сосудистого тонуса (инфекции, отравления и т. д.), кровопотери, нарушения сократительной функции миокарда и пр. Проявляется в форме обморока, коллапса и шока.

ОБМОРОК

- Обморок — легкая и наиболее частая форма острой сосудистой недостаточности, обусловленная кратковременным малокровием головного мозга.
- Возникает при кровопотере, различных сердечно-сосудистых и других заболеваниях, а также у здоровых людей, например при сильном утомлении, волнении, голоде.

СИМПТОМЫ

- Обмороки проявляются внезапной слабостью, дурнотой, головокружением, онемением рук и ног с последующей кратковременной полной или частичной потерей сознания.
- Кожа бледна, конечности холодные, дыхание редкое, поверхностное, зрачки узкие, реакция на свет сохранена, пульс малый, артериальное давление низкое, мышцы расслаблены.
- Продолжается несколько минут, после чего обычно проходит самостоятельно.

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ

- Больного укладывают в горизонтальное положение с приподнятыми ногами, освобождают от стесняющей одежды, дают нюхать нашатырный спирт, брызгают на лицо и грудь холодной водой, растирают тело. При неэффективности этих мер вводят подкожно кордиамин, кофеин или камфору. После обморока необходимо постепенно переходить в вертикальное положение (сначала посидеть, затем встать).

КОЛЛАПС

- Коллапс - это остро развивающаяся сосудистая недостаточность, которая в первую очередь характеризуется падением сосудистого тонуса, а также относительным уменьшением объема циркулирующей крови.
- Потеря сознания при коллапсе может наступить только при критическом уменьшении кровообращения головного мозга, но это не обязательный признак.
- При коллапсе происходит уменьшение притока венозной крови к сердцу, снижение сердечного выброса, падение артериального и венозного давления, нарушаются перфузия тканей и обмен веществ, возникает гипоксия головного мозга.

КЛАССИФИКАЦИЯ

- Коллапс развивается как осложнение, чаще при тяжелых заболеваниях и патологических состояниях.
- В клинической практике различают формы коллапса в зависимости от этиологического факторов:
- токсический коллапс (возникает при острых отравлениях, в т.ч. профессионального характера, веществами общетоксического действия; как осложнение острых тяжелых инфекционных заболеваний);
- гипоксический коллапс (возникает в условиях пониженного напряжения кислорода во вдыхаемом воздухе);
- ортостатический (при быстром переходе из горизонтального положение в вертикальное, а также при длительном стоянии);
- ятрогенный ортостатический коллапс (при неправильном применении нейролептиков, ганглиоблокаоров, симпатолитиков и др.);
- кардиогенный коллапс (при заболеваниях сердца);
- рефлекторный коллапс (в период стенокардии или ангинозного приступа при ИМ).

- Коллапс может наблюдаться при тяжелой форме декомпрессионной болезни и связан со скоплением газа в правом желудочке.
- Довольно часто коллапс возникает на фоне массивной кровопотери.

- Коллапс чаще развивается остро, внезапно. При всех формах коллапса сознание больного сохранено, но он безучастен к окружающему, нередко жалуется на чувства тоски и угнетенности, на головокружение, ухудшение зрения, шум в ушах, жажду. Кожные покровы и слизистые оболочки бледные. Больные жалуются на холод и зябкость, температура тела часто понижена, дыхание поверхностное, учащенное. Пульс малый, мягкий, учащенный, слабого наполнения, часто неправильный. Систолическое и диастолическое АД понижено. На ЭКГ отмечаются признаки недостаточности коронарного кровотока и другие изменения.

- При развитии коллапса всегда необходима интенсивная терапия, направленная на устранения причины, вызвавшей коллапс, или на ослабление ее действия. Терапию начинают немедленно, обеспечивая покой и согревание больного. В зависимости от причин: остановка кровотечения, удаление токсических веществ из организма, специфическая антидотная терапия, устранение гипоксии, придание больному строго горизонтального положения, немедленное введение адреналина и десенсибилизирующих средств и т.д.
- Основной задачей терапии является стимуляция кровообращения и дыхания, повышение артериального давления.

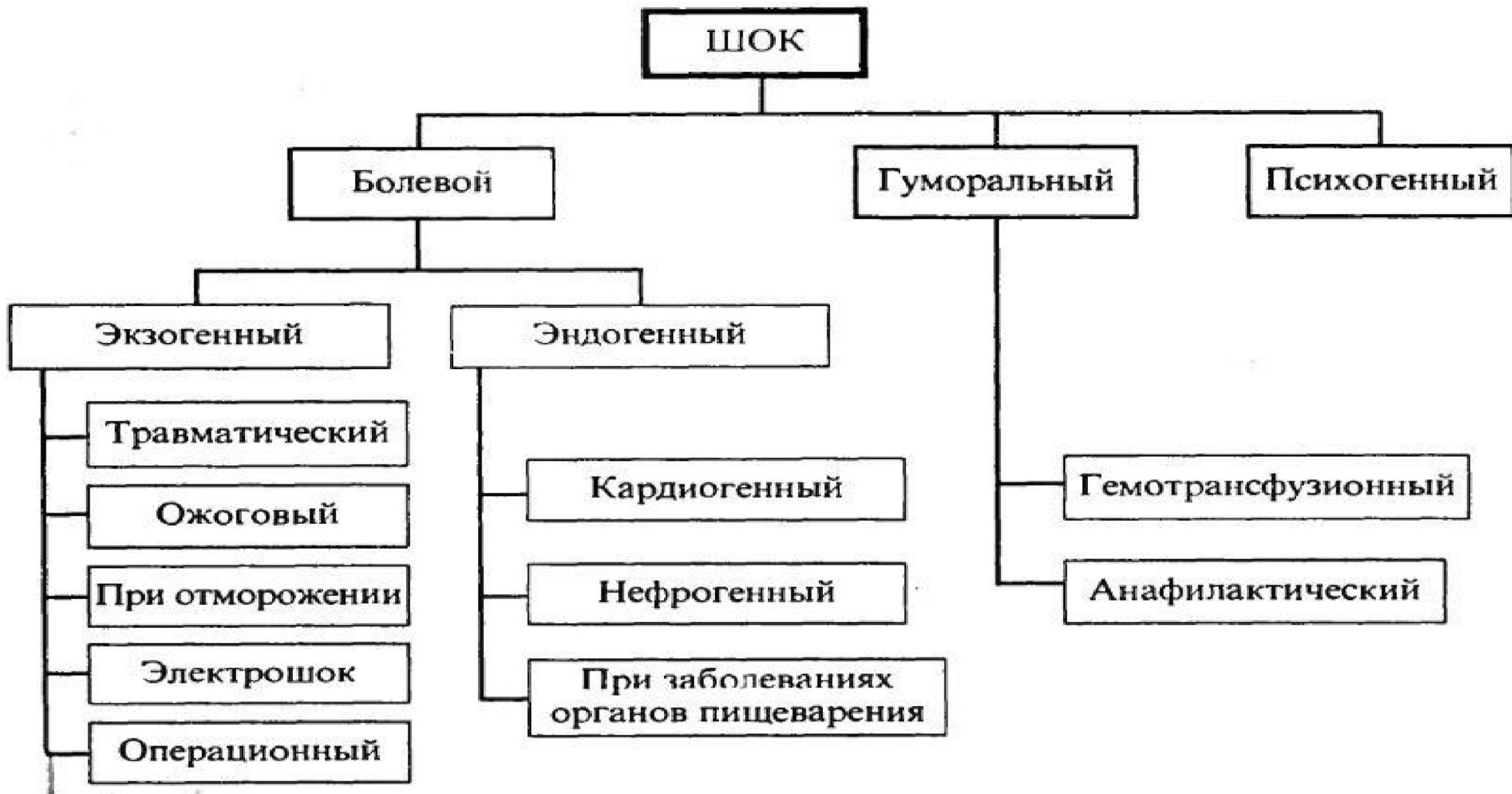
ШОК

- Проблема шока занимает в современной медицине одно из важных мест. Это обусловлено все возрастающим количеством травм, что позволяет говорить о "травматическим эпидемиях". Шок характеризуется стремительной динамикой и требует от врача экстренного вмешательства, запаздывание с которым чревато фатальным исходом.

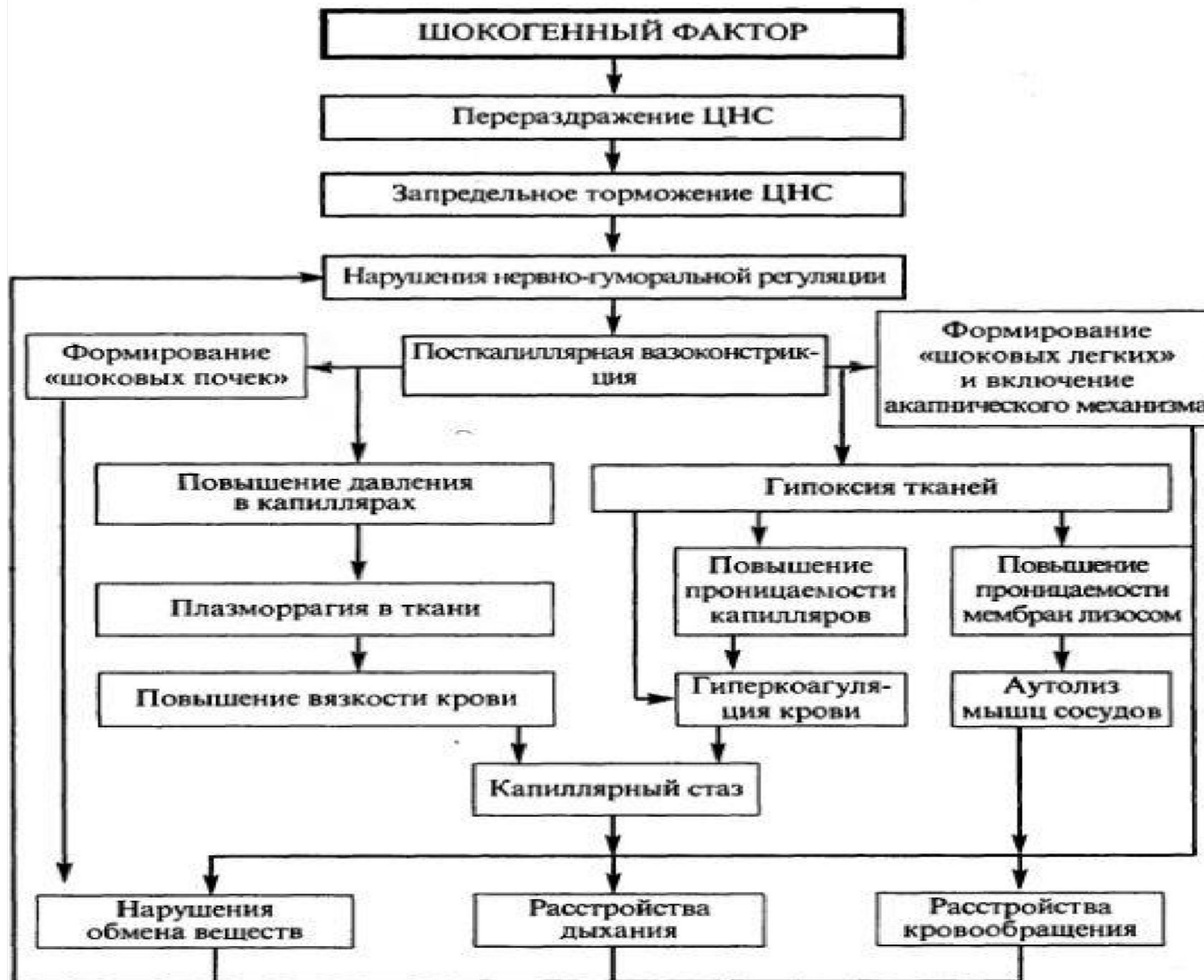
"ШОК ЛЕГЧЕ РАСПОЗНАТЬ, ЧЕМ ОПИСАТЬ, И ЛЕГЧЕ ОПИСАТЬ, ЧЕМ ДАТЬ ЕМУ ОПРЕДЕЛЕНИЕ" (ДЕЛОРЬЕ)

- Шок - это патологическое состояние рефлекторной природы, возникающее при воздействии на организм сверхсильного раздражителя, вызывающего перераздражением нервной системы, которое сменяется глубоким нисходящим торможением, и ведущее к тяжелым расстройствам гемодинамики, дыхания и обмена веществ. (Пирогов, Бурденко, Джанилидзе, Павлов)

Классификация шоковых состояний



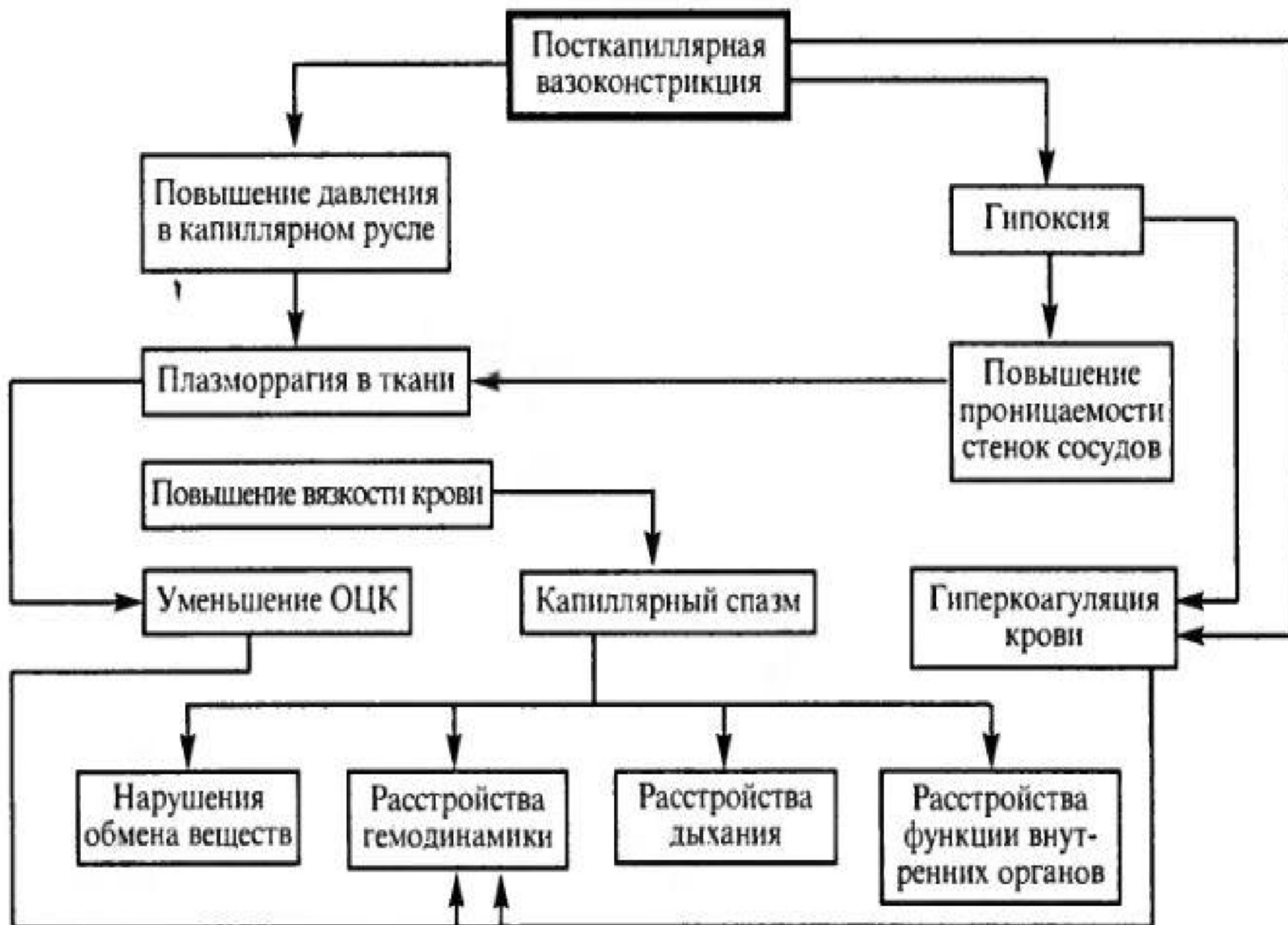
Общий патогенез шока



МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ШОКА

- Неврогенный (пусковой) механизм. Шокогенный фактор вызывает перераздражение НС, сменяющееся глубоким нисходящим торможением. Оба эти фактора - и перевозбуждение, и торможение - ведут к нарушению нервно-гуморальной регуляции организма. При болевом шоке неврогенный фактор включается в связи с болевой импульсацией.

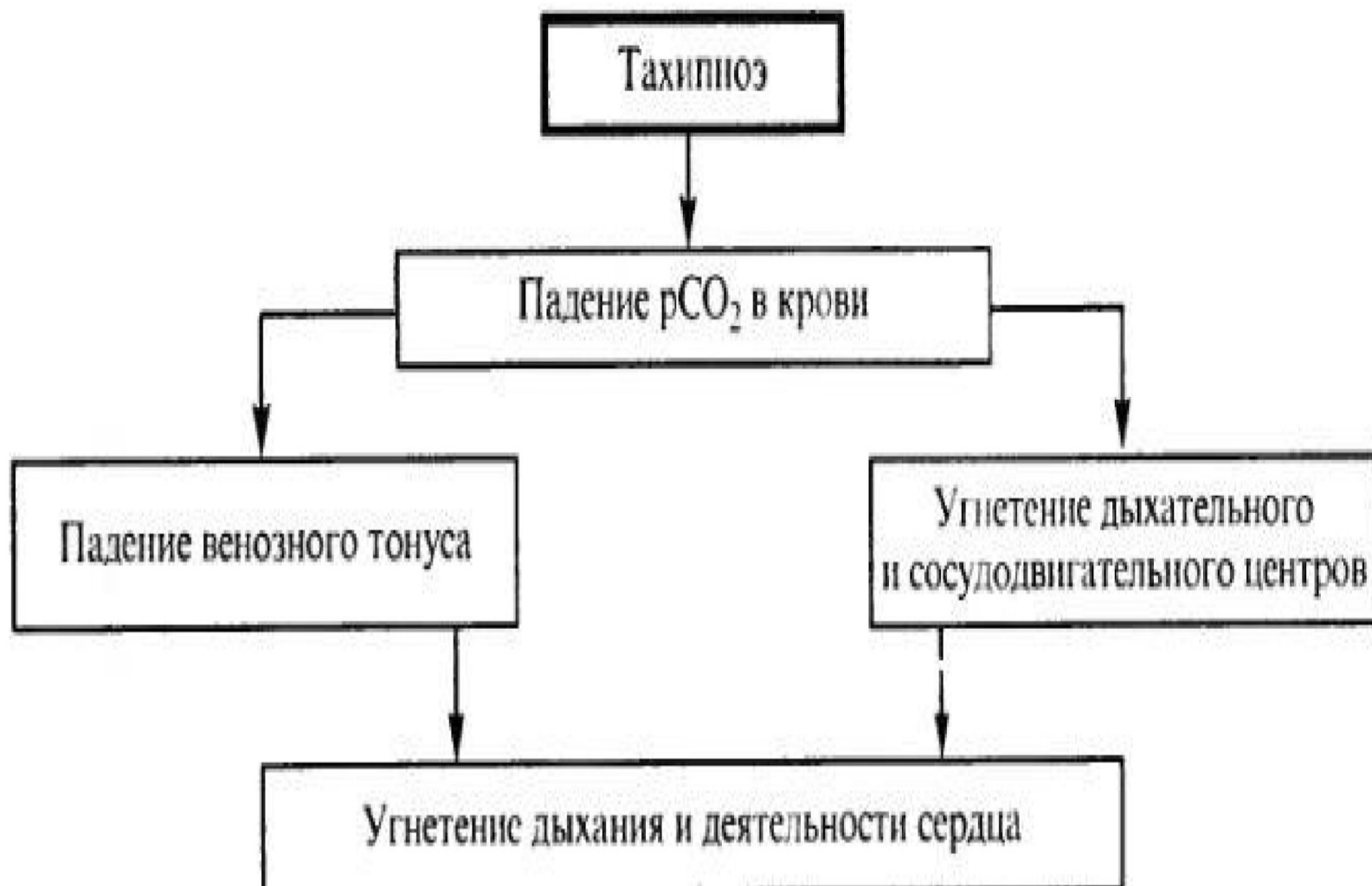
Микроциркуляторный механизм шока



Токсемический механизм шока



Акапнический механизм шока



В клинической картине шока различают 2 фазы.

- Вначале развивается относительно кратковременная эректильная фаза, характеризующаяся резким генерализованным возбуждением. В этот период отмечается повышение АД, тахикардия, ускорение кровотока по сосудам. Наблюдается спазм кровеносных сосудов во внутренних органах, в том числе - и в сердечной мышце. Для эректильной фазы шока характерно также тахипноэ. В этой же фазе отмечается разлитое возбуждение ЦНС, однако, в конце этой фазы наблюдаются извращенные реакции нервных элементов на раздражение, вплоть до развития парабриоза (состояние, пограничное между жизнью и смертью клетки).

Принципы лечения шока в значительной степени определяются его клинической картиной в каждом конкретном случае. Однако имеется и ряд общих мероприятий, которые д.б. проведены при болевом шоке любой этиологии.

- 1. Необходимо прекратить поток патологической импульсации. С этой целью применяется общий наркоз, вводятся наркотики.
- 2. Проводится комплекс мероприятий для борьбы с расстройствами кровообращения и дыхания: переливание крови или противошоковых жидкостей; для восстановления дыхания производится ингаляция газовыми смесями, содержащими повышенное количество кислорода и углекислоты.
- 3. Могут быть применены аналептики, т.е. вещества, стимулирующие дыхательный и сосудодвигательный центры: лобелин, цититон, кофеин и др.
- 4. Больного необходимо согреть и максимально оградить от действия внешних раздражителей.

- Вслед за эректильной развивается торпидная фаза шока, характеризующаяся глубоким угнетением всех функций. Наступает резкое падение АД. Надо заметить, что снижение АД не всегда соответствует тяжести шока. Нередко встречаются случаи, когда в начале торпидной фазы АД снижено незначительно, а затем наступает его катастрофическое падение. В торпидной фазе отмечается значительное уменьшение ОЦК - на 30- 40% от исходного уровня. Пульс резко учащен, иногда до 200 уд/мин, слабого наполнения. При углублении шока тахикардия может смениться брадикардией. Нарастает тахипное развивается глубокое торможение нервных центров на самых различных уровнях ЦНС.