

Занятие 3.

Тема: Неотложная кардиология. Острая сосудистая недостаточность. Обморок, коллапс. Диагностика, дифференциальная диагностика. Стандарты оказания неотложной помощи на догоспитальном этапе.

Цель: Научить своевременно диагностировать проявления различных вариантов острой сосудистой недостаточности и уметь оказать неотложную помощь в условиях стоматологического приема.

Задачи: Рассмотреть этиологию, патогенез острой сосудистой недостаточности, обучить студентов диагностировать обморок, коллапс, шок.

Контрольные вопросы:

1. Клинические проявления обморока.
2. Виды обморока.
3. Неотложная помощь при обмороке.
4. Коллапс. Клиника, диагностика, неотложная помощь.
5. Шок. Виды шока. Клинические проявления. Оказание неотложной помощи в условиях стоматологического приема.

Острая сосудистая недостаточность.

По современному пониманию, проявлениями острой сосудистой недостаточности считают симптомокомплексы обморока, коллапса и шока. Однако, согласно современным представлениям, обморок следует относить к проявлениям регионарного нарушения кровообращения. Что касается коллапса и шока, то в современных руководствах они чаще объединяются в единую форму, поскольку патогенетически и клинически мало отличаются друг от друга. Существует мнение, что шок отличается от коллапса определённой стадийностью в своём развитии и степенью органических изменений, в частности центральной нервной системы, реакция со стороны которой, а также со стороны других органов при шоке выражена в большей степени и более продолжительна. Обморок. Обмороком (или синкопальным состоянием) называют внезапную кратковременную потерю сознания с утратой мышечного тонуса. Потеря сознания происходит при снижении АД ниже критического уровня, необходимого для кровоснабжения мозга и поддержания нормального метаболизма.

Причины обмороков:

1. Сердечно – сосудистые заболевания
 - Механическое препятствие кровотоку на уровне сердца или крупных сосудов
 - Нарушение ритма сердца
2. Нарушение регуляции сердечно – сосудистой системы.
 - Вазопрессорный обморок
 - Ортостатическая гипотония
 - Гипервентиляционный синдром
 - Рефлекторные обмороки
 - Ситуационные обмороки
3. Сосудистые заболевания мозга.

Основными сердечно – сосудистыми заболеваниями, при которых наблюдаются обмороки, являются: аортальный стеноз, гипертрофическая кардиомиопатия и первичная легочная гипертензия. Характерной чертой для этих заболеваний является возникновение обмороков во время физической нагрузки. Причиной потери сознания является отсутствие адекватного увеличения сердечного выброса при физической нагрузке, вследствие механического препятствия притоку крови, в сочетании с вазодилатацией в работающих мышцах. Для обмороков, вызванных нарушениями

ритма, характерны полная внезапность и быстрое восстановление исходного самочувствия. Причиной потери сознания является резкое падение сердечного выброса. Вызвать развитие синкопальных состояний могут как брадиаритмии, так и тахикардии. Самой частой причиной кратковременной потери сознания как у здоровых, так у больных людей, является вазодепрессорный или вазовагальный обморок, при котором отмечается одновременное снижение АД и урежение ЧСС.

Для классического вазовагального обморока характерна связь со стрессовой ситуацией: боль, страх, вид крови. Однако иногда вазовагальный обморок возникает и без видимой причины. Довольно частой причиной обмороков является функциональная ортостатическая гипотония, при которой потеря сознания наступает при быстром вставании из положения лежа или при длительном неподвижном нахождении в вертикальном положении. Возникновению ортостатической гипотонии способствует детренированность, повышение температуры, интоксикация, прием диуретиков и вазодилататоров. При обоих вариантах обмороков (вазовагальный и функциональная ортостатическая гипотония) перед потерей сознания отмечаются предобморочные реакции: ощущение «дурноты», тошноты, потливость, звон в ушах, резкая слабость и потемнение в глазах. Поэтому, если позволяет обстановка, больной может успеть прилечь и предотвратить потерю сознания. Обмороки при гипервентиляционном синдроме возникают вследствие развития гипокапнии и дыхательного алкалоза с рефлекторным сужением сосудов головного мозга и уменьшением мозгового кровотока во время гипервентиляции. Гипервентиляционный синдром нередко возникает у лиц с функциональными нарушениями центральной нервной системы. Увеличение частоты и глубины дыхания происходит незаметно для больного. Однако, когда величина вентиляции превышает определенный предел, возникает ощущение одышки, выраженной нехватки воздуха. Это в свою очередь приводит к еще большему увеличению дыхательных движений и гипервентиляции. Основным вариантом рефлекторных обмороков является синдром каротидного синуса. При повышенной чувствительности каротидного синуса могут отмечать эпизоды асистолии и/или выраженного падения АД с потерей сознания при надавливании на сонные артерии, при поворотах головы.

Ситуационными обмороками называют эпизоды потери сознания, возникающие в определенных стереотипных ситуациях: во время приступов кашля, при мочеиспускании, при поднятии тяжестей. К основным причинам потери сознания, не связанным с уменьшением кровоснабжения мозга, относятся гипогликемия, эпилепсия и истерия. Характерная клиническая картина практически всегда позволяет отличить эти состояния от обмороков. Причиной обмороков при сосудистых заболеваниях являются преходящие нарушения кровообращения в вертебробазиллярной системе или бассейне сонных артерий.

Клиническая картина.

Обморок может возникнуть внезапно или с предвестниками. Клиническая картина как правило, однотипна и состоит из трех стадий, последовательно сменяющих друг друга: стадии предвестников, собственно синкопы и восстановительного периода. Степень выраженности и продолжительность этих стадий зависит от патогенеза синкопального состояния. Обморок развивается после латентного периода длительностью от нескольких секунд до 1 –1, 5 минут, вслед за предполагаемой провоцирующей ситуацией, которую, как правило, удается выявить врачу при опросе после синкопы. Стадия предвестников начинается с ощущения нарастающего дискомфорта, общей слабости, к которым присоединяется тошнота, иногда неприятные ощущения в области сердца и живота. Эта стадия завершается предчувствием продолжающейся потери сознания, снижением четкости зрения, появлением шума или звона в ушах, дрожанием губ, век, рук и ног, ощущением «уплывающей из-под ног земли». Пациент не только успевает отметить ощущение

ухудшающегося самочувствия, но даже иногда оказать себе помощь. При дальнейшем развитии обморока чувство дискомфорта и слабости нарастает, иногда ощущается жара в теле, усиливается тошнота и шум в ушах. Возникает резкое побледнение кожных покровов, снижение мышечного тонуса, в том числе и постурального, вплоть до полной утраты его. Пациент медленно падает, как бы оседая, пытается удержаться за окружающие объекты, и теряет сознание. Наступает стадия собственно синкопы. Глубина и продолжительность расстройств сознания, и степень нарушения жизненно важных функций определяют тяжесть синкопального состояния. Глубина расстройств варьирует от помрачения сознания на несколько мгновений до глубоких нарушений с полной утратой его на несколько минут. Во время утраты сознания тело часто неподвижно, глаза закрыты, зрачки чаще расширены, реакция на свет замедлена, пульс слабый, едва определяющийся, чаще редкий, системное давление снижается до 90/50 мм. рт. ст., произвольные мышцы полностью расслаблены. Восстановление сознания происходит очень быстро – в течение нескольких секунд. Придя в себя, больной сразу ориентируется в случившемся и окружающем, помнит обстоятельства и переживания, предшествующие потере сознания. В зависимости от тяжести синкопального пароксизма период восстановления самочувствия пациента занимает от нескольких минут до нескольких часов. Отмечается слабость, вялость, головная боль, неприятные ощущения в области сердца, эпигастрия. Быстрое восстановление сознания в горизонтальном положении подтверждает диагноз обморока.

Неотложная помощь при обмороке.

1. Устранить потенциально опасные для жизни больного внешние факторы (электрический ток, газ, пламя и т.д.).
2. Придать больному горизонтальное положение с приподнятым ножным концом и не перемещать его до тех пор, пока не будут приняты следующие дополнительные меры:
 - обеспечить свободное дыхание: расстегнуть воротник, пояс;
 - обрызгать лицо холодной водой, похлопать по щекам;
 - хорошо помогает вдыхание возбуждающих средств – нашатырного спирта, уксуса;
 - при затяжном обмороке следует растереть тело, обложить теплыми грелками; показано введение 1 мл 1 % раствора мезатона в/м или 1 мл 10 % раствора кофеина п/к; при выраженной брадикардии 0,5 – 1 мл 0,1 % раствора атропина сульфата п/к.

Коллапс.

Коллапс – остро развивающаяся сосудистая недостаточность, характеризующаяся падением сосудистого тонуса и относительным уменьшением объема циркулирующей крови (ОЦК). Потеря сознания при коллапсе может наступить только при критическом уменьшении кровоснабжения головного мозга, но это не обязательный признак. Данное состояние может возникнуть на фоне интоксикации, инфекции, гипогликемии, гипергликемии, пневмонии, надпочечниковой недостаточности, кровотечения, при физическом и психическом переутомлении. Клинически коллапс проявляется резким ухудшением состояния, появлением головокружения или потерей сознания (в этом случае речь будет идти об обмороке), кожные покровы становятся бледными, выступает холодный пот, отмечается легкий акроцианоз, поверхностное, учащенное дыхание, синусовая тахикардия. Степень снижения артериального давления отражает тяжесть состояния. Неотложная помощь аналогична лечению обморока + обязательное восполнение ОЦК (в/в введение 0,9% раствора хлорида натрия, полиглюкина и т.д.).

Шок.

Шок – остро развивающаяся недостаточность кровоснабжения жизненно важных органов с последующей гипоксией тканей. Для шока характерны симптомы нарушения многих внутренних органов. Клиническая картина шока. Симптомы шока развиваются вследствие критического уменьшения капиллярного кровотока пораженных органов. Кожа в связи с уменьшенным кровотоком становится холодной,

влажной и цианотично – бледной; уменьшение кровотока головного мозга проявляется затемнением сознания и беспокойством; уменьшение кровотока в легких вызывает одышку, а причиной уменьшения количества выделяемой мочи является снижение почечного кровотока. Клиническая картина во многом определяется основным заболеванием, но есть ряд общих для всех видов шока симптомов. Больные жалуются на резчайшую слабость, сознание в ряде случаев заторможено. Кожа бледная, чаще всего вследствие спазма сосудов кожи, а также анемии при кровопотерях; покрыта холодным липким потом, что свидетельствует о тяжёлых нарушениях тканевого обмена; при прогрессировании шока появляется "мраморность" кожи. Часто наблюдается разлитой "серый" цианоз, что обусловлено нарушением утилизации кислорода тканями. Пульс частый, малого наполнения, мягкий, в тяжёлых случаях нитевидный. АД снижается: систолическое до 80 мм рт. ст. и ниже. Развиваются олиго - и анурия. Как правило, снижается центральное венозное давление из-за значительного уменьшения венозного возврата к сердцу. Формируются синдромы шокового легкого, шоковой почки, шоковой печени с развитием соответствующей клинической картины. Шоковое легкое – характеризуется развитием прогрессирующей дыхательной недостаточностью. Шоковая почка – характеризуется развитием прогрессирующей почечной недостаточности. Шоковая печень - характеризуется развитием прогрессирующей печеночной недостаточности. Отмечается повышение уровня гематокрита до 60 об % (норма 37-47 об %), гемоглобина до 190 г/л (норма 120-150 г/л), что свидетельствует об уменьшении объёма циркулирующей крови. Прогрессирование шока всегда сопровождается нарушениями кислотно - щелочного равновесия, в частности, развивается метаболический ацидоз. Нередко развивается также респираторный ацидоз, обусловленный дыхательной недостаточностью. У больных шоком необходим многократный динамический контроль содержания электролитов, сахара крови и функциональных почечных тестов.