

**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Ставропольский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации**

Кафедра анестезиологии и реаниматологии с курсом ДПО

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ ПО
ДИСЦИПЛИНЕ**

Наименование дисциплины	Анестезиология, реаниматология и интенсивная терапия
Специальность	31.05.02 Педиатрия
Форма обучения	очная
Год начала подготовки	2020

Тема 4	Острая сердечно-сосудистая недостаточность (ОССН).
---------------	---

Методические указания к практическим занятиям по дисциплине «Анестезиология, реаниматология и интенсивная терапия» :

Разработаны
Доцентом кафедры

Зинченко О.В.

Обсуждены на заседании кафедры «Анестезиологии и
Реаниматологии с курсом ДПО
Зав.кафедрой, д.м.н., доцент

Обедин А.Н.

Согласованы и рекомендованы к использованию в образовательном процессе для обучающихся по направлению подготовки (специальности) 31.05.02 Педиатрия 2020 года набора очной формы обучения 20.04.2024

Руководитель ОПОП ВО, декан факультета

Климов Л.Я.

Методические указания по дисциплине «Анестезиология, реаниматология и интенсивная терапия» размещены в ЭИОС университета в авторской редакции

1.Цель: изучить патофизиологические механизмы развития и клиническую картину ОССН, основные методы интенсивной терапии и реанимации при ОССН

2. Учебные вопросы:

1. Острая сердечная недостаточность. Патофизиология, клиника, диагностика, интенсивная терапия.
2. Острая сосудистая недостаточность. Патофизиология, клиника, диагностика, интенсивная терапия.

3.Теоретическая часть:

Острая сердечно-сосудистая недостаточность - это внезапно возникающее состояние, когда в результате нарушений деятельности сердечно-сосудистой системы последняя неспособна обеспечить доставку тканям объема крови, необходимого для нормального поддержания метаболических процессов.

Различают острую сердечную и сосудистую недостаточность.

Острая *сердечная недостаточность* может развиваться: 1) в результате внезапного снижения сократительной способности миокарда вследствие обширного инфаркта, острого миокардита, токсического поражения сердечной мышцы эндогенными и экзогенными ядами, механических повреждений межжелудочковой перегородки, папиллярных мышц или клапанов сердца, тампонады сердца, нарушений сердечного ритма - острая левожелудочковая недостаточность; 2) при внезапном возникновении препятствий току крови в малом круге кровообращения в результате тромбоза легочной артерии или ее ветвей, повышении сопротивления сосудов легких, быстром или избыточном введении гипертонических растворов - острая правожелудочковая недостаточность.

Сосудистая недостаточность характеризуется первичным поражением сосудистого, прежде всего капиллярного, русла системы кровообращения. В основе развития этого состояния лежит воздействие биогенных аминов - гистамина, серотонина и др.(анафилактический шок), эндогенных бактериальных токсинов и недоокисленных метаболитов (токсико-инфекционный, ожоговый шок), экзогенных токсических веществ (ацетон, нитраты и др.), лекарственных препаратов при их передозировке (местные анестетики, фторотан, ганглиоблокаторы и др.) на вазомоторные центры или вазорецепторы, заложенные в стенках сосудов.

Вместе с тем независимо от локализации первичного патологического воздействия на то или иное звено системы кровообращения (миокард или сосудистое русло) нарушения функций сердечно-сосудистой системы взаимосвязаны. Так, при инфаркте миокарда, осложненном кардиогенным шоком, первично вследствие снижения сократительной функции миокарда уменьшаются сердечный выброс и минутный объем сердца (МОС), что быстро ведет к нарушениям микроциркуляции. Наоборот, первичная вазодилатация, развивающаяся при анафилактическом шоке в результате воздействия вазоактивных веществ на сосудистую стенку, приводит к уменьшению венозного возврата к сердцу и вследствие этого - к снижению сердечного выброса и МОС.

Это дает основание рассматривать недостаточность кровообращения как “синдром малого выброса”. Острая сердечно-сосудистая недостаточность характеризуется быстро, иногда молниеносно прогрессирующим “малым выбросом”, сопровождающимся падением МОС и объемного кровотока.

Кардиогенный шок. Кардиогенный шок является следствием остро развившейся левожелудочковой недостаточности при обширном инфаркте миокарда, тяжелом миокардите, острой недостаточности митрального и аортального клапанов, разрыве межжелудочковой перегородки, тампонаде сердца.

В основе кардиогенного шока лежат острые нарушения сократительной способности миокарда, приводящие к снижению ударного объема сердца (УОС) и дезорганизации сердечно-сосудистой деятельности - изменения сосудистого тонуса, нарушению микроциркуляции и реологических свойств крови, снижению венозного возврата к правому сердцу, метаболическим расстройствам.

Различают четыре формы кардиогенного шока (по Е.И.Чазову).

При *рефлекторной форме* отмечаются уменьшение АД, иногда значительное (вследствие снижения тонуса сосудов зоны микроциркуляции), депонирование крови в сосудах с последующим переходом жидкости в интерстициальное пространство, уменьшение притока крови к правым отделам сердца.

Клиническая картина характеризуется снижением АД до субкритического или критического уровня, тахикардией, выраженными кардиогенными болями. Сознание у больных сохранено, но они возбуждены, реакция на окружающую обстановку не адекватна.

Истинный кардиогенный шок связан со значительным первичным нарушением сократительной способности миокарда (обширный инфаркт миокарда) и уменьшением МОС, что сочетается с повышением ОПС, обусловленным спазмом сосудов зоны микроциркуляции.

Клинически истинный кардиогенный шок проявляется снижением АД до критических величин, несмотря на повышение ОПС, а также тахикардией. У больных ранее страдавших гипертонической болезнью, систолическое АД при кардиогенном шоке может составлять 110-120 мм рт.ст. Важным симптомом следует считать не столько снижение АД, сколько величину пульсового давления: при истинном кардиогенном шоке она может составлять 20 мм рт.ст. и менее. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледные, с серым оттенком. Отмечаются снижение температуры конечностей, холодный липкий пот. Больные могут быть возбуждены или заторможены, на окружающую обстановку реагируют неадекватно. Возникают кардиогенные боли различной интенсивности. Для данной формы шока характерны снижение МОС, повышение ОПС и ЦВД, олиго- или анурия, выраженные нарушения реологических свойств крови и метаболических процессов - декомпенсированный метаболический ацидоз, повышение вязкости крови с последующим нарушением микроциркуляции в результате агрегации эритроцитов и образования пристеночных тромбоцитарных глыбок, нарушения свертывающей системы крови с возможным развитием ДВС-синдрома.

Ареактивный шок является следствием распространенного инфаркта миокарда. В ряде случаев он может развиваться при неадекватном или поздно начатом лечении истинного кардиогенного шока. Ареактивный шок характеризуется снижением МОС при резко повышенном ОПС вследствие спазма периферических сосудов. Эта форма кардиогенного шока отличается значительным, часто ниже критического, снижением АД, малым пульсовым давлением, частым поверхностным или нитевидным пульсом. Больные адинамичны. Отмечаются выраженный цианоз, мраморность кожных покровов. Летальность при ареактивном шоке превышает 90 %.

Аритмический шок развивается при нарушениях сердечного ритма.

Лечение кардиогенного шока должно быть комплексным и проводиться в зависимости от формы кардиогенного шока. В независимости от формы кардиогенного шока лечение следует начинать с кислородотерапии.

Интенсивная терапия при кардиогенном шоке:

Рефлекторный шок	Истинный кардиогенный шок	Ареактивный шок
1. Обезболивание: а) наркотические анальгетики в сочетании с нейролептиками и транквилизаторами; б) лечебный наркоз смесью закиси	1. Обезболивание (см.) 2. Дофамин в малых дозах (см. "Отек легких"). В отсутствие эффекта (низкое АД) дофамин в дозе 10-15 мкг/кг/мин.	Те же мероприятия, что при истинном кардиогенном шоке. Изадрин в дозе 0,5-5 мкг/мин в/в капельно

азота с кислородом; в) эпидуральная анестезия.	3. Добутамин в/в капельно со скоростью 2,5-5 мкг/кг/мин.	медленно под контролем АД.
2. Инфузионная терапия плазмозаменителями при низком АД(реополиглюкин, полиглюкин).	4. Кортикостероиды в дозе до 600-800 мг в/в капельно.	
3. Введение прессорных аминов(норадреналин в дозе 0,5-1 мл 0,2% раствора в/в капельно; мезатон в дозе 0,5-1 мл 1% раствора в/в капельно.	5. В/в дробное (по 200-250 мл) введение реополиглюкина, полиглюкина.	
4. Антикоагулянтная терапия (фибринолизин по 60 000 ЕД; гепарин по 10 000 ЕД 4 раза/сутки в/в капельно).	6. Антикоагулянтная терапия (см. "Рефлекторный шок")	
	7. Коррекция метаболического ацидоза буферными растворами (4,2% раствор натрия гидрокарбоната, трисамин под контролем показателей кислотно - основного состояния).	
	8. При неэффективности медикаментозного лечения внутриаортальная контрпульсация.	

Нарушение ритма сердечной деятельности. Нарушения сердечного ритма могут осложнять течение острого инфаркта миокарда, нередко приводя к развитию аритмической формы кардиогенного шока. Они могут быть также симптомами других заболеваний сердечно-сосудистой системы, ЦНС (инсульт), нарушения водно-электролитного баланса, при передозировке некоторых лекарственных средств (препараты наперстянки и др.), экзогенной интоксикации.

Аритмии возникают при нарушениях автоматизма, порога возбудимости, проводимости, продолжительности рефрактерного периода.

Наиболее опасны пароксизмальная тахикардия (желудочковая и в меньшей степени суправентрикулярная), мерцательная аритмия (тахисистолические формы нарушения сердечного ритма), полная атриовентрикулярная блокада (синдром Морганьи-Адамса-Стокса).

Тахисистолические формы нарушения сердечного ритма характеризуются значительным сокращением времени диастолы, в результате чего страдает наполнение кровью левого желудочка и вследствие этого резко снижается ударный и минутный объем крови, что приводит к уменьшению кровоснабжения органов, грубым расстройствам метаболических процессов. У больных с инфарктом миокарда нарушение кровообращения сердечной мышцы вызывает увеличение площади ишемизированной и некротизированной зон.

Клинически эти формы нарушения сердечной деятельности характеризуются тахикардией, снижением АД с последующим развитием кардиогенного шока. Точно оценить характер нарушения сердечного ритма можно только ЭКГ методом.

В основе лечения желудочковой формы пароксизмальной тахикардии лежит использование антиаритмических препаратов. Наилучшие результаты дает лидокаин, который оказывает стабилизирующее воздействие на клеточные мембраны миокарда, активно подавляет автоматизм эктопических очагов возбуждения и ускоряет процесс реполяризации. Высокой активностью при пароксизмальной желудочковой тахикардии обладают антиаритмические препараты I группы (этмозин, новокаинамид, аймалин и др.), угнетающие автоматизм синусно-предсердного узла и эктопических водителей ритма, снижающие скорость проведения импульса через предсердно-желудочковый узел и волокна Пуркинье.

При лечении суправентрикулярной формы пароксизмальной тахикардии наиболее эффективным средством является изоптин, относящийся к IV группе антиаритмических препаратов и являющийся антагонистом ионов кальция. Необходимо отметить способность препарата увеличивать коронарный кровоток и улучшать оксигенацию сердечной мышцы, что особенно важно при инфаркте миокарда.

Эффективно применение аймалина, этмозина и некоторых других антиаритмических препаратов I группы, а также амиодарона (III группа), увеличивающего эффективный рефрактерный период предсердий, желудочков, предсердно-желудочкового узла пучка Гиса и волокон Пуркинье и оказывающего положительное влияние на коронарный кровоток. Аймалин, новокаинамид, хинидин эффективны и при мерцательной аритмии.

В случае безуспешного медикаментозного лечения, а также при поступлении больных с крайне низким АД (аритмический кардиогенный шок) проводят кардиоверсию.

Полная предсердно-желудочковая блокада (III ст) часто осложняется развитием синдрома Морганьи-Адамса-Стокса, при котором требуется срочное реанимационное вмешательство. Клинически он проявляется приступами потери сознания, сопровождающимися судорогами, нарушением дыхания вплоть до развития апноэ. При развитии этого синдрома необходимо немедленно провести механическую дефибрилляцию сердца (удар по груди), а при ее неэффективности приступить к ИВЛ и комплексным реанимационным мероприятиям в зависимости от вида остановки сердца - фибрилляция желудочков, асистолия.

Медикаментозное лечение предполагает введение средств, ускоряющих ритм сердечных сокращений - атропин (1 мл 0,1% раствора в/в струйно), эфедрин (1 мл 5% раствора в/в струйно). Более эффективны б-адреностимуляторы, улучшающие проводимость, возбудимость и сократительную функцию миокарда: изадрин (0,5 - 5 мкг/мин в 5% растворе глюкозы) и др. В связи с опасностью возникновения экстрасистолии одновременно с введением б-адреностимуляторов используют препараты калия (поляризующая смесь, панангин).

Схема лечения угрожающих тахисистолических форм нарушений сердечного ритма:

Желудочковая пароксизмальная тахикардия (I)	Суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия (II)	Мерцательная аритмия (III)
1. Лидокаин 100-150 мг в 20 мл 5% раствора глюкозы в/в струйно медленно. Затем капельное в/в введение 50 мг препарата каждые 10-15 мин до стабилизации сердечного ритма. 2. Седуксен, реланиум в дозе 5-10 мг в/в струйно. 3. Новокаинамид в дозе 5-10 мл 10% раствора (до 1 гр) в/в струйно медленно. 4. Этмозин в дозе 100-150 мг в 20-50 мл 5% раствора глюкозы /в медленно. 5. Аймалин в дозе 50-100 мг в 10-20 мл 5% раствора глюкозы в/в струйно. 6. Мексилетин в дозе 150-200 мг в/в капельно или струйно в течении 15 мин. 7. Анаприлин в/в капельно или струйно в дозе 1 мг в 10 мл 5% раствора глюкозы (до 5-10 мг). 8. Поляризующая смесь в дозе 250-300 мл в/в капельно, панангин 10 мл в 20-30 мл 5% раствора глюкозы. 9. При неэффективности медикаментозного лечения показана кардиоверсия.	1. Механическая стимуляция окончаний блуждающего нерва (надавливание на глазное яблоко, массаж каротидного синуса и др.). 2. Изоптин в дозе 2,5-10 мг (1-4 мл 0,25% раствора) в/в медленно. 3. Аймалин (см. I-5). 4. Амиодарон в дозе 5 мг/кг в 250 мл 5% раствора глюкозы в/в капельно медленно. 5. Дигоксин в дозе 0,65 мг в 10 мл 5% раствора глюкозы в/в медленно. 6. Анаприлин (см. I-7). 7. Этмозин (см I-4). 8. Новокаинамид (см. I-3). 9. При неэффективности показана кардиоверсия.	1. Аймалин (см. I-5). 2. Новокаинамид (см. I-3). 3. Дизопирамид в дозе 50-100 мг в 20 мл 5% раствора глюкозы в/в струйно. 4. Дигоксин (см. II-5). 5. Хинидин внутрь по 0,2-0,3 г каждые 2-3 ч на фоне введения сердечных гликозидов (строфантин в дозе 0,25-0,5 мл 0,05% раствора). 6. При неэффективности показана кардиоверсия.

Кардиогенный отек легких.

В патогенезе развития кардиогенного отека легких ведущая роль принадлежит резкому повышению давления в малом круге кровообращения (свыше 30 мм рт.ст.). При гидростатическом давлении, превышающем онкотическое давление плазмы, жидкая часть крови из сосудистого русла проникает в интерстициальную ткань. Этому способствует и нарушение проницаемости капиллярных стенок, в развитии которого определенное значение имеет повышение в крови концентрации различных протеиназ, метаболитов арахидоновой кислоты, недоокисленных в связи с нарастающей гипоксией тканей продуктов метаболизма. Жидкая часть крови, богатая белками, поступает из сосудов в интерстициальное пространство, провоцируя развитие интерстициального отека легких, а затем и в просвет альвеол. Во время дыхания транссудат смешивается с воздухом и образует вязкую, богатую белками пену, которая заполняет просвет альвеол и бронхов и препятствует доступу кислорода к стенкам альвеол. Интерстициальный отек снижает диффузию газов, а нарастающий внутриальвеолярный объем жидкости и белковой пены ухудшает газообмен и создает предпосылки для повышения бронхиального сопротивления. В результате к уже имеющимся нарушениям кровообращения присоединяется быстро нарастающая дыхательная недостаточность, ведущая к развитию тканевой гипоксии, изменениям кислотно - основного состояния.

Клиническая картина отека легких характеризуется быстро нарастающей одышкой, достигающей 30 -40 дыханий в минуту. Возникает удушье, заставляющее больного принять вынужденное полу- или сидячее положение. Дыхание клокочущее, сопровождается отделением пенистой мокроты белого или слегка розового цвета. При аускультации в нижних отделах, а затем и по всей поверхности легких выслушиваются разнокалиберные влажные хрипы. При перкуссии грудной клетки определяется коробочный звук.

Больные беспокойны, возбуждены, кожные покровы бледные, с серым оттенком. Изменения показателей гемодинамики переменчивы. Отек легких может протекать как при низком, так и при нормальном или повышенном АД. Однако независимо от этого для отека легких характерна тахикардия: при низком АД пульс поверхностный, слабого наполнения, при высоком - напряженный, жесткий.

Лечение отека легких следует начинать незамедлительно, поскольку при так называемой молниеносной форме смерть может наступить в течении 10-15 мин.

Больному придают полусидячее положение с опущенными ногами, на ноги (в области верхней трети) накладывается жгут. При этом кровь депонируется в сосудах нижних конечностей, в результате чего уменьшается венозный возврат к правому сердцу и снижается внутрисосудистое гидростатическое давление в системе легочных сосудов.

Снижению нагрузки на сердце способствует введение препаратов, снимающих эмоциональный стресс и возбуждение. Это достигается применением наркотических анальгетиков (морфин, промедол, фентанил), нейролептиков или транквилизаторов (дроперидол, диазепам). Морфин вводят в/в или в/м в дозе 5-10 мг, при необходимости введение препарата повторяют. Морфин способствует уменьшению тахипноэ, увеличению объема дыхания, оказывает седативное, анальгезирующее действие, повышает активность блуждающего нерва, уменьшая тахикардию. Более эффективно снимают стрессовые реакции транквилизаторы (диазепам в дозе 5-10 мг в/в) и нейролептики (дроперидол в дозе 2,5-5 мг в/в). Дроперидол оказывает одновременно симпатикомиметическое действие путем блокады адренергических рецепторов и в связи с этим уменьшает общее периферическое сопротивление (ОПС).

Медикаментозное лечение отека легких должно быть направлено также на : 1) снижение давления в сосудах малого круга кровообращения, чему будут способствовать меры по снижению ОЦК, общего периферического сопротивления, уменьшению притока крови к правому сердцу; 2) повышение сократительной способности миокарда; 3)

нормализацию функции альвеолярно-капиллярной мембраны; 4) улучшение условий внешнего дыхания; 5) коррекцию метаболических нарушений.

I. Снижение ОЦК может быть достигнуто :

1. Дозированным кровопусканием 300-400 мл крови.
2. Введением диуретиков. Предпочтение отдается салуретикам (фуросемид, лазикс в дозе 20 - 40 мг, при необходимости препараты вводят повторно). Суточная доза фуросемида может достигать 300 -500 мг. Состояние больного после введения фуросемида может улучшиться до наступления диуретического эффекта из-за его венодилатирующего действия.

II.Снижение венозного притока к правым отделам сердца, а следовательно, уменьшение преднагрузки и давления наполнения левого желудочка может быть достигнуто :

1. Применением ганглиоблокаторов (пентамин 5% раствор 0,5 - 1 мл разведенного в 20 мл физиологического раствора натрия хлорида внутривенно дробно);

2) Применением периферических вазодилататоров - нитратов (нитроглицерин, нитросорбид), натрия нитропруссид. Нитроглицерин вводят в/в со скоростью 220-240 мкг/мин после предварительного стократного разведения его изотоническим раствором натрия хлорида Натрия нитропруссид вводится в/в, инфузию препарата осуществляют с начальной скоростью 0,3 мкг/кг/мин (20 мкг/мин), постепенно увеличивая ее каждые 5 - 10 мин до получения положительного эффекта. Максимальная скорость введения не должна превышать 8 мкг/кг/мин (480-500 мкг/мин) .

III. Снижение общего периферического сопротивления может быть достигнуто с помощью алколоидов пуринового ряда - эуфиллин. Эуфиллин вводят в/в медленно после предварительного разведения 10 - 20 мл 2,4 % раствора препарата в 10 - 20 мл изотонического раствора натрия хлорида.

IV. Сократительную функцию миокарда стимулируют введением препаратов, оказывающих б-адреностимулирующее действие (изадрин, дофамин).

Преимущество изадрина заключается в его способности усиливать сердечные сокращения, умеренно снижая ОПС и АД, и давать бронходилатирующий эффект. Изадрин вводят внутривенно капельно в 5 % растворе глюкозы со скоростью 0 ,5 - 3 мкг/мин. Однако следует учитывать, что препарат превышает потребность миокарда в кислороде, усиливает тахикардию и снижает почечный кровоток.

Назначение дофамина обусловлено его способностью в малых дозах воздействовать на α-рецепторы и стимулировать б-адренорецепторы. Результатами этого являются увеличение почечного кровотока, усиление сердечных сокращений и увеличение сердечного выброса, улучшение микроциркуляции. Для достижения этих целей дофамин вводят в/в со скоростью 1-5 мкг/кг в мин.

При комплексном лечении отека легких широко используют кортикостероиды, оказывающие положительное инотропное влияние на миокард, уменьшающие проницаемость альвеолярно-капиллярной мембраны, а при низких уровнях АД способствуют его подъему и стабилизации. Доза препарата зависит от тяжести течения отека легких и уровня АД (доза преднизолона колеблется от 1 до 3 мг/кг).

Помимо методов, описанных выше, значительную роль играют механическое удаление транссудата через назоларингеальный катетер, оксигенотерапия, пеногашение. Оксигенотерапию проводят путем ингаляции кислорода в безопасных концентрациях. Пеногашение осуществляют, пропуская воздушно-кислородную смесь через емкость, заполненную этиловым спиртом.

При декомпенсации дыхания больного переводят на ИВЛ в режиме ПДКВ (давление на выдохе до 40 мм вод.ст.), что позволяет ограничить приток крови к правым отделам сердца и снизить продукцию транссудата.

Коррекцию реологических свойств крови, метаболических процессов проводят общепринятыми методами.

Тромбоэмболия легочной артерии.

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) ведет к развитию острой дыхательной недостаточности, которая в большинстве случаев сочетается с правожелудочковой сердечной недостаточностью. Наиболее частой причиной ТЭЛА является тромбоз глубоких вен нижних конечностей и подвздошно-бедренного треугольника.

Из множества предложенных классификаций ТЭЛА наибольшее практическое значение имеет оценка этого заболевания по характеру течения и объему поражения легочной артерии.

По характеру течения различают *молниеносную, острую, и подострую* формы ТЭЛА. При острой форме летальный исход может наблюдаться через несколько минут после появления первых симптомов заболевания. Продолжительность острой формы исчисляется часами, а подострой – днями, что при своевременно начатом лечении может гарантировать благоприятный исход. В зависимости от объема поражения сосудистого русла ТЭЛА может быть массивной (тромбоэмболия ствола или крупных ветвей легочной артерии), субмассивной (тромбоз долевых ветвей) или мелкоочаговой (тромбоз мелких ветвей легочной артерии).

ТЭЛА приводит к прекращению перфузии легких на участках, кровоснабжение которых осуществлялось пораженной артерией. В связи с тем, что вентиляция неперфузируемых участков легких сохраняется, возрастает объем мертвого пространства вследствие чего нарушается газообмен. Таким образом, гипоксемия, развивающаяся при ТЭЛА, в основном обусловлена внутрилегочным шунтированием крови и нарушением вентиляционно-перфузионных соотношений. В патогенезе ОДН и сердечно-сосудистой недостаточности при ТЭЛА значительное место занимает рефлекторный бронхоспазм и генерализованный артериолоспазм в неповрежденных участках легкого. Повышение сопротивления току крови вследствие тромбоза ствола или ветвей легочной артерии и рефлекторного артериолоспазма является причиной легочной гипертензии, что ведет к развитию правожелудочковой сердечной недостаточности. Одновременно с артериолоспазмом в системе легочной артерии развивается «содружественный» коллапс сосудов большого круга кровообращения, в механизме развития которого, помимо рефлекторных воздействий, определенную роль могут играть вазоактивные вещества (гистамин, серотонин и др.), которые образуются при деструкции тромба и агрегатов форменных элементов крови.

Клиническая картина ТЭЛА чаще всего характеризуется внезапным появлением резких болей в груди, сопровождающихся возбуждением больного, появлением у него чувства страха. Нарастают одышка, кашель, цианоз. АД падает до субкритического или критического уровня, пульс учащается до 110-120 в минуту, становится нитевидным. Отмечается набухание шейных вен вследствие высокого ЦВД. Несколько позже появляется кровохарканье. В тяжелых случаях развивается ОДН и ОССН, которая может привести к остановке кровообращения.

Интенсивная терапия. Лечение должно начинаться незамедлительно и быть комплексным, направленным на ликвидацию тромба (тромболизис) и восстановление кровотока в системе легочной артерии, устранение дыхательной недостаточности, нормализацию гемодинамики, коррекцию реологических свойств крови и метаболизма.

Важным этапом лечения ТЭЛА является купирование болевого синдрома и снятие эмоционального напряжения. С этой целью используют наркотические анальгетики в сочетании с транквилизаторами, препараты для НЛА.

До начала медикаментозного лечения желательно провести катетеризацию легочной артерии, через периферические вены путем венепункции или венесекции.

Гепаринотерапию начинают со струйного внутривенного введения 5000-10000 ЕД гепарина, после чего продолжают капельную инфузию его со скоростью 10-15 ЕД/кг в минуту под контролем активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ – N-25-36 с.). Тромболизис осуществляют внутривенной инфузией стрептокиназы, которую вводят в дозе 250000 ЕД в течении 30-40 мин. В отсутствие повторных побочных реакций продолжают инфузию препарата со скоростью 100000 ЕД/час в течении суток. При плохой переносимости стрептокиназы используют урокиназу (в дозе 4400 МЕ/кг в течении 10 минут, затем в дозе 4400 МЕ/кг/час в течение 12 ч внутривенно капельно), альтеплазу (100 мг внутривенно капельно в течение 2 ч). На 2-е сутки проводят лечение непрямыми антикоагулянтами (варфарин – 10 мг/сут внутрь) в сочетании с гепарином. Одновременно с тромболитическими препаратами вводят активаторы фибринолиза – никотиновую кислоту (2 – 2,5 мг/кг), компламин (100-150 мг/кг), дезагреганты – реополиглюкин (400-800 мл), контрикал (40000-60000 ЕД). Тромболитическую терапию следует сочетать с введением антигистаминных препаратов и кортикостероидов, поскольку стрептокиназа может вызвать выраженные аллергические реакции.

Острая сосудистая недостаточность.

Обморок- внезапная кратковременная утрата сознания с нарушением постурального тонуса, ослаблением деятельности сердечной и дыхательной систем. Обморок является легкой формой острой сосудистой недостаточности мозга и обусловлен его ишемией.

Причины развития : психическая травма, при виде крови, боль, интоксикация, инфекция.

Клиническая картина:

1. Легкая степень (липотемия)- внезапное затуманивание сознания в сочетании с головокружением, звоном в ушах, тошнотой, зевотой, усилением перистальтики кишечника. Отмечается резкая бледность кожных покровов, похолодание конечностей, капли пота на лице, расширение зрачков. Пульс слабый, АД снижено. Длится несколько секунд.
2. Простой обморок - начинается также, затем полная потеря сознания с выключением мышечного тонуса. Больной медленно оседает, отсутствуют глубокие рефлексy, пульс едва пальпируется, АД низкое, дыхание поверхностное. Длительность - до 30-60-90 сек., затем восстановление сознания без амнезии.
3. Судорожный обморок - характеризуется присоединением к картине обморока генерализованных или парциальных тонических судорог. Иногда единичные клонические подергивания. В редких случаях слюнотечение, непроизвольное мочеиспускание и дефекация. Бессознательное состояние до нескольких минут. После обморока слабость, тошнота. Дифференцировать с эпилепсией и истерией

Показатели	Эпилепсия	Обморок	Истерия
Предвестники	Аура	Потемнение в глазах, онемение пальцев рук и ног, слабость, шум в ушах.	Отсутствуют
Судороги	Обычно клонические	Обычно тонические	В демонстрационных целях
Прикус языка	Типично	Отсутствует	Отсутствует
Непроизвольное мочеиспускание	Часто	Редко	Отсутствует
АД	Нормальное или повышено	Низкое	Нормальное или слегка повышенное
Пульс	Напряженный	Малый, иногда не определяется,	Учащенный

		аритмичный	
Время начала	Любое время суток	Почто всегда днем	Только в присутствии посторонних лиц
Сонливость	Типична	Редко	Отсутствует
Вегетативные реакции	Гиперимия, синюшность лица	Бледность, холодный пот	Невыражены
Зрачковые реакции	Отсутствуют	Отсутствуют	Сохранены

Неотложная помощь: уложить больного на спину с несколько опущенной головой, расстегнуть воротник. К носу поднести вату, смоченную нашатырным спиртом, обрызгать лицо холодной водой. При более стойком обмороке ввести п/к 1 мл 10% раствора кофеина или 2 мл кордиамина. При затянувшемся обмороке 1 мл 5% раствора эфедрина или 1 мл 1% раствора мезатона.

4. Симптоматический обморок: при соматических заболеваниях.

- Легкие - особенно во время приступов кашля, что связано с повышением давления в грудной полости и затруднением венозного оттока из полости черепа (*беттолепсия*).
- Вертебробазилярная недостаточность, беременность - при этом всегда отсутствует потеря сознания. Клинически проявляется внезапным падением больного (*дроп-атака*).
- Гипогликемия (*голодный обморок*) - потливость, бледность, снижение АД, почти всегда присутствует сознание.

Показания к госпитализации определяются основным заболеванием.

5. Обморок при нарушении сердечного ритма: резкое учащение или урежение сердцебиения вызывают снижение МОС с ухудшением кровоснабжения мозга;

5.1. *Синусовая тахикардия*: ЧСС до 200 в 1 мин, в клинической картине почти всегда дыхательная аритмия. Обморочное состояние возникает редко. Специфической помощи не требуется.

5.2. *Пароксизмальная тахикардия* : ЧСС 180-320 в 1 мин, внезапное начало. Продолжительность от нескольких секунд до суток. Достаточно часто периодически обморок. Быстро развивается недостаточность кровообращения с одышкой. Необходимо: 1) устранение провоцирующих факторов факторов; 2) стимуляция вагуса- пробы с погружением лица в ледяную воду, проба Вальсавы, массаж каротидной зоны; 3) верапамил в дозе 0,1-0,2 мг/кг в/в, при развитии гипотонии Хлорид кальция. При отсутствии эффекта - электроимпульсная терапия.

5.3. *Мерцание предсердий*: ЧСС до 120-180 в 1 мин, приступу часто предшествуют экстрасистолы. Пульс неправильный, выраженная аритмия, дефицит пульса. **Вагусные пробы не эффективны.** Фармакотерапию начинают с сердечных гликозидов и препаратов калия. Комбинированная терапия: дигоксин+в-блокатор в/в. При развитии недостаточности кровообращения: мочегонные, кислород, стероиды. Метод выбора - установка искусственного водителя ритма и кардиоверсия.

5.4. *Желудочковая тахикардия* очень часто сопровождается обмороками и может перейти в синдром Морганье-Адамса-Стокса (см. Нарушение сердечного ритма).

5.5. *Трепетание и фибрилляция желудочков* - состояние клинической смерти - проводится комплекс СЛР, реанимацию начинают с дефибриляции.

5.6. *Брадикардия* - препаратом выбора является атропин в возрастных дозировках.

Коллапс- форма сосудистой недостаточности, характеризующаяся падением сосудистого тонуса, признаками гипоксии головного мозга и угнетения жизненно важных функций организма. Может возникнуть на фоне любой инфекции, интоксикации, при гипо- и гипергликемических состояниях, надпочечниковой недостаточности, отравлениях,

у девочек в пубертатном периоде может возникнуть ортостатический и эмоциональный коллапс.

Клиническая картина характеризуется внезапным резким ухудшением общего состояния, кожные покровы бледные, холодный пот, цианоз губ, температура тела снижена, сознание soporозное, режe отсутствует, дыхание учащенное, поверхностное, тахикардия, черты лица заостряются, вены спадаются, АД снижается.

Неотложная помощь заключается в придании больному горизонтального положения на спине со слегка опущенным головным концом и поднятым ножным, освободить от одежды, обеспечить приток свежего воздуха, обложить теплыми грелками. Конечности следует растереть разведенным камфорным или этиловым спиртом. В/в вводят вазопрессоры (мезатон, норадреналин и др.) В случаях с уменьшением ОЦК показана инфузионно-трансфузионная терапия (реополиглюкин, полиглюкин, изотонический раствор натрия хлорида), глюкокортикоиды. Метаболический ацидоз устраняется введением 4% раствора натрия гидрокарбоната.

4. Практическая часть:

Задание 1. Составьте карту интенсивной терапии больному с истинным кардиогенным шоком на 1 сутки заболевания. Масса тела -75 кг. АД-90/50 мм.рт.ст., пульс 96 в мин ритмичный, ЧДД -21 в мин.

Задание 2. Рассчитайте суточную дозу гепарина больному с ТЭЛА. Масса тела 95 кг.

5. Вопросы для собеседования:

1. Патофизиология, клиника, диагностика острой сердечной недостаточности.
2. Патофизиология, клиника, диагностика острой сосудистой недостаточности.
3. Осложнения острого инфаркта миокарда.
4. Кардиогенный шок, клиническая картина, диагностика, интенсивная терапия и реанимация.
5. Кардиогенный отек легких, клиническая картина, диагностика, интенсивная терапия и реанимация.
6. Тромбоэмболия легочной артерии, клиническая картина, методы диагностики и интенсивной терапии.
7. Основное отличие обморока от коллапса.
8. Виды обморока. Неотложная помощь.
9. Коллапс. Неотложная помощь

6. Тестовые задания :

1. Признаком недостаточности правого сердца является:
а) снижение ЦВД;
б) повышение ЦВД;
в) снижение АД;
г) анемия;
д) полицитемия.
2. Синдром «малого сердечного выброса» является следствием :
а) кровотечения;
б) недостаточного переливания жидкостей;
в) гиповолемии;
г) малого венозного возврата;
д) все ответы правильные.
3. Для купирования ангинозного приступа не следует вводить:
а) морфин;
б) омнопон;

- в) промедол;
 - г) кетанов;
 - д) атропин.
4. У больного с острым трансмуральным инфарктом миокарда возникли частые желудочковые экстрасистолы. Какие из перечисленных препаратов необходимо ввести больному ?
- а) строфантин;
 - б) лидокаин;**
 - в) обзидан;
 - г) дигоксин;
 - в) эуфиллин.
5. Липотемия это:
- а) легкая степень обморока;**
 - б) тяжелая степень обморока;
 - в) симптоматический обморок;
 - г) истерия;
 - д) нарушение сердечного ритма.
6. В патогенезе развития кардиогенного отека легких ведущая роль принадлежит:
- а) резкому повышению давления в малом круге кровообращения (свыше 30 мм рт.ст.);**
 - б) резкому понижению давления в малом круге кровообращения ;
 - в) повышению онкотического давления крови;
 - г) гемоконцентрация;
 - д) гиповолемия.
7. Назовите осложнения острого инфаркта миокарда:
- а) кровотечение;
 - б) гипертермия;
 - в) фибрилляция;**
 - г) одышка;
 - д) нарушения зрения.
8. Острая сосудистая недостаточность является следствием:
- а) передозировки антикоагулянтов;
 - б) передозировки глюкокортикоидов;
 - в) передозировки гипотензивных препаратов;**
 - г) передозировки рибоксина.
9. Обморок это:
- а) кратковременная утрата сознания;**
 - б) стойкое угнетение сознания;
 - в) нарушение обменных процессов;
 - г) легкая кома;
 - д) сердечная недостаточность.
10. Для болевого синдрома при остром инфаркте миокарда характерно:
- а) локализация боли за грудиной;
 - б) иррадиация боли в левую ключицу, плечо, шею;
 - в) сжимающий, давящий характер болей;
 - г) все ответы правильные.**