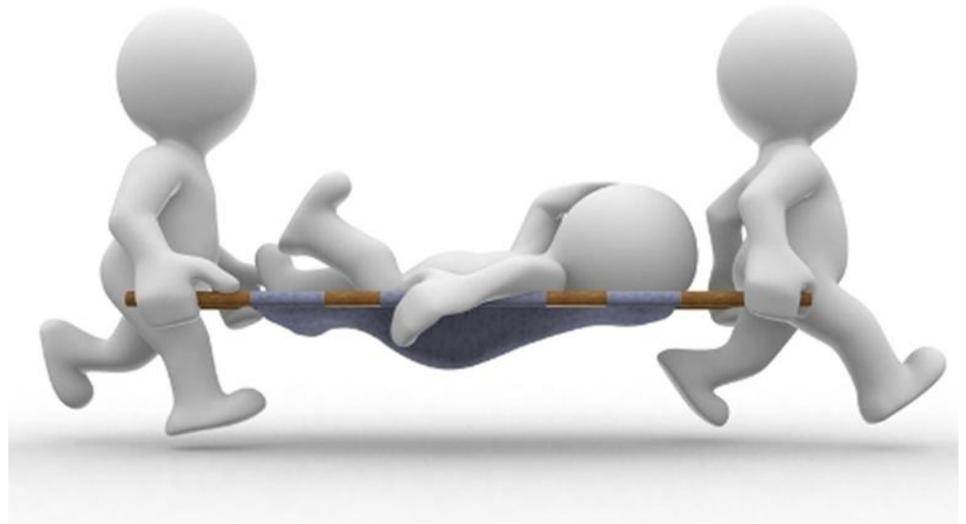
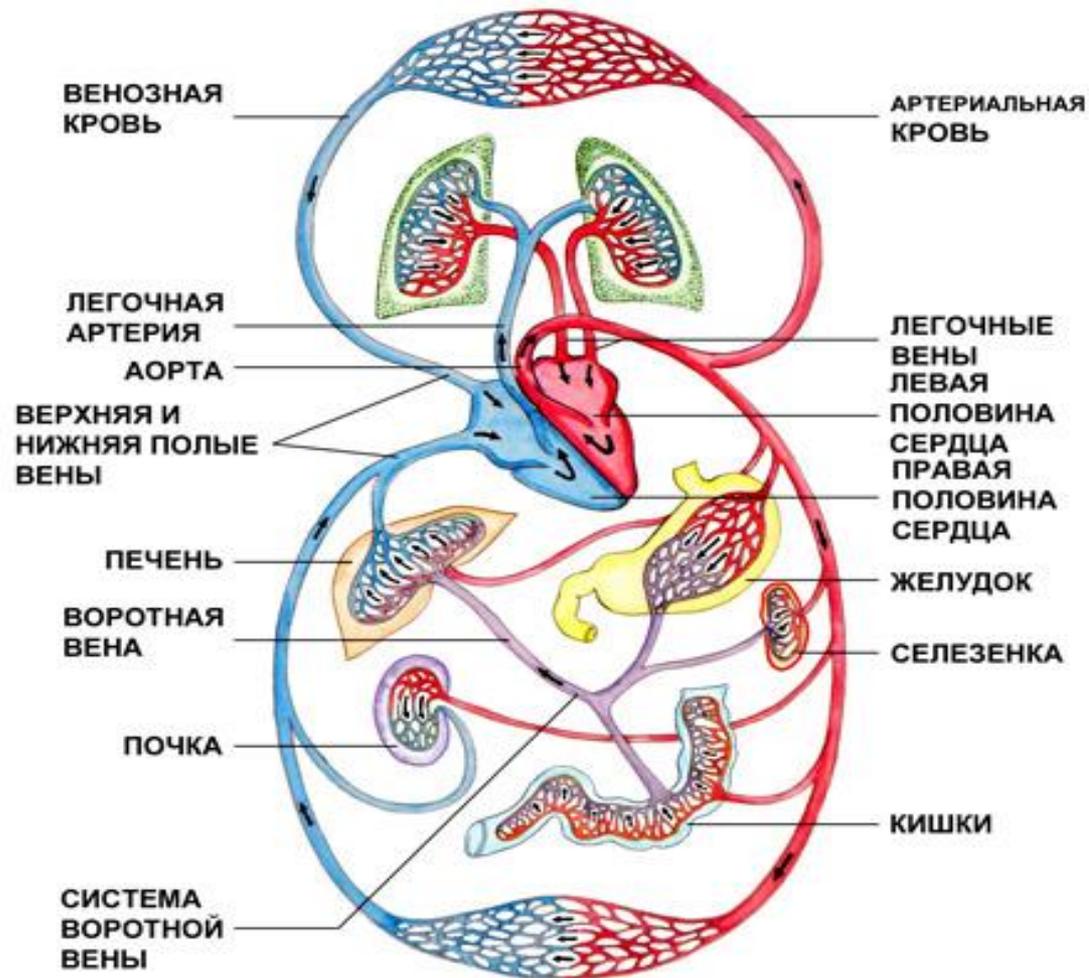


Острые нарушения кровообращения. Диагностика, неотложная помощь.



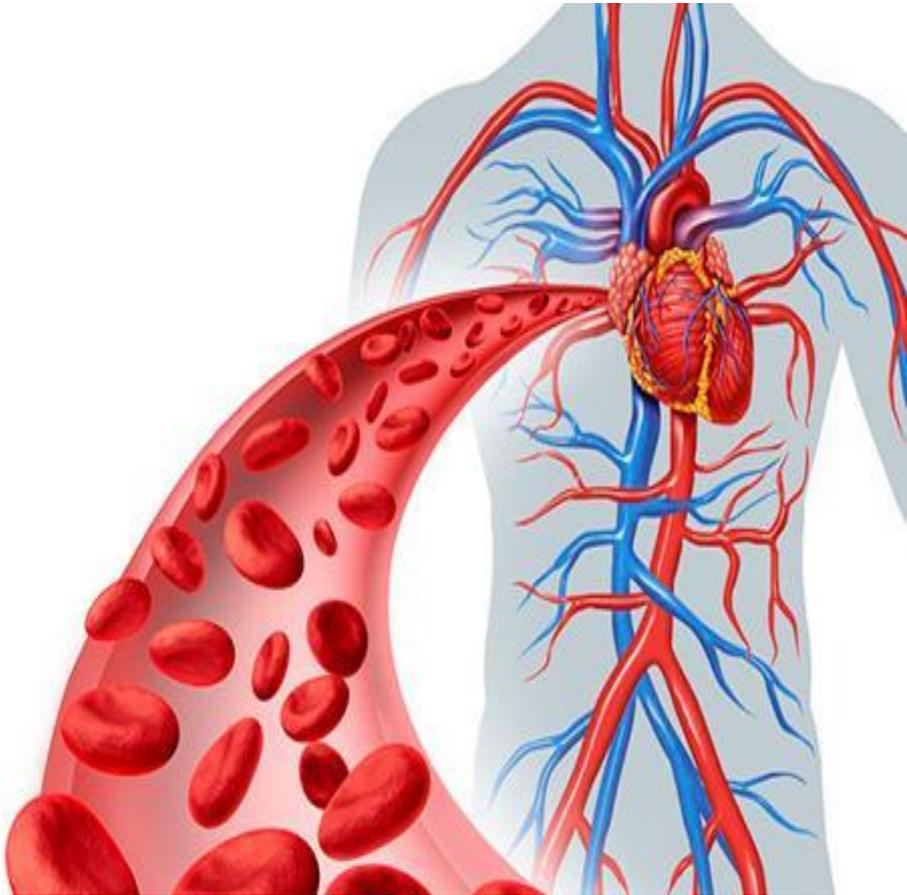
Физиология кровообращения.



Система кровообращения

- **Кровообращение** определяется тремя основными факторами:
- **объем и вязкость крови;**
- **функциональная активность сердца;**
- **состояние тонуса сосудов.**

Объем циркулирующей крови.



- представляет собой гемодинамический показатель, который указывает на суммарный объём жидкой крови в функционирующих кровеносных сосудах.

Система кровообращения.

- **Нормоволемия** означает соответствие объема циркулирующей крови емкости сосудистого русла. Это важнейшее условие поддержания кровотока в организме (венозного возврата, сердечного выброса и артериального давления).
- **Гиповолемия** – состояние, характеризующееся уменьшением ОЦК по отношению к нормальной емкости сосудистого русла.
- **Гиперволемия** – увеличение ОЦК по отношению к нормальной емкости сосудистого русла.

Определение.

- **Острая сосудистая недостаточность (ОСН)** - это состояние, характеризующееся нарушением соотношения между емкостью сосудистого русла и объемом циркулирующей крови. Выделяют следующие клинические формы острой сосудистой недостаточности - обморок, коллапс, шок.

- *Обморок* - это кратковременная потеря сознания, связанная с временной общей гипоперфузией головного мозга. (Европейские рекомендации по диагностике и лечению обмороков, 2009 г.)



Патогенез.

В основе обморока лежит резкое снижение сосудистого тонуса и кратковременное падение мозгового кровотока ниже критического порога, приводящее к церебральной гипоксии.

- Обморок – распространенная патология: не менее 20-30 % всех людей перенесли хотя бы один обморочный эпизод в своей жизни.



Классификация обмороков (синкопальных состояний)

1. Рефлекторные (нейрогенные обмороки)
2. Обмороки, связанные с ортостатической гипотонией
3. Кардиогенные обмороки

Нейрогенные обмороки.

*Нейрогенные рефлекторные обмороки
(24–66 % в структуре синкопе)*

- *Вагальный (в результате эмоционального стресса : страх, боль, вид крови)*
- *Ситуационный (при подъеме тяжести, боли в животе, кашле)*

- При синдроме каротидного синуса (при поворотах головы, ношении рубашки с жестким воротником)
- Атипичные формы (без явных провоцирующих факторов)



Критерии нейрогенных обмороков:

- Отсутствие серьезных заболеваний
- Длительный анамнез повторных обмороков
- Наличие четких провоцирующих факторов и условий развития обморока
- Стадийность развития
- Признаки психовегетативного синдрома в межприступном периоде

Обмороки, связанные с ортостатической гипотонией

При патологическом снижении систолического АД при переходе из горизонтального положения в вертикальное.



- Ортостатические обмороки могут возникать на фоне приема гипотензивных и антиаритмических препаратов, антидепрессантов, алкоголя т. д. При этом снижение АД при вставании с постели не сопровождается компенсаторной вазоконстрикцией.

Кардиогенные обмороки.

- Аритмические (брадикардия менее 50 ударов в минуту, синдром слабости синусового узла, синдром МЭС, неисправность кардиостимулятора)
- Обмороки, связанные со структурными поражениями сердца или легких (стенозы клапанных отверстий, уши сердца, тампонада сердца)

Для кардиогенных обмороков характерен очень короткий период предвестников (головокружение, перебои в работе сердца) или полное его отсутствие, возникновение при любом положении тела (в том числе лежа).

Экстремальные

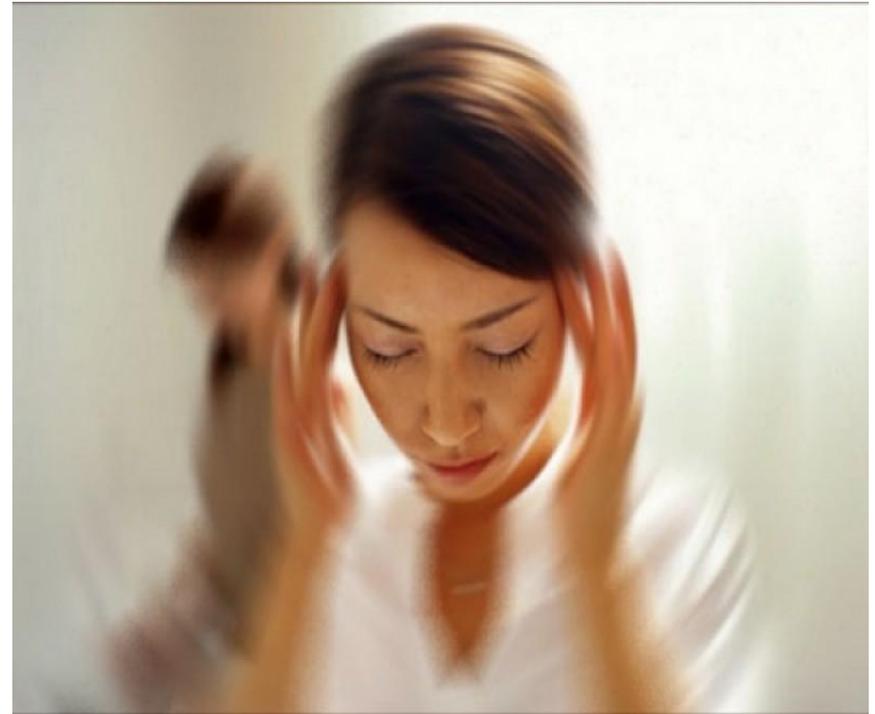
- Гипоксические (результат экзогенной гипоксии при дефиците кислорода во вдыхаемом воздухе)
- Гипербарические
- Медикаментозные
- Интоксикационные
- Гиповолемические

Периоды синкопе.

В течении синкопального состояния выделяют три основных периода: предсинкопальное состояние (период предвестников), собственно синкопе, постсинкопальное состояние (восстановительный период).

Предсинкопальное состояние.

- головокружение
- тошнота
- потемнение в глазах
- неприятные ощущения в животе или области сердца; резкая слабость.



Собственно синкопе

- нарастающие вегетативно-сосудистые расстройства;
- побледнение кожных покровов и видимых слизистых оболочек;
- лабильность пульса, дыхания и артериального давления;
- нарушение пространственной ориентации;

Синкопе:

- выраженное снижение мышечного тонуса, вплоть до полной его утраты (больные медленно падают или «оседают» на пол); кратковременные судороги тонического характера;
- непроизвольное мочеиспускани



Постсинкопальное состояние:

- быстрое восстановление сознания
- правильная ориентация в случившемся
- кратковременная слабость
- тошнота;
- влажность кожных покровов;
- брадикардия;
- отсутствие симптомов органического поражения нервной системы

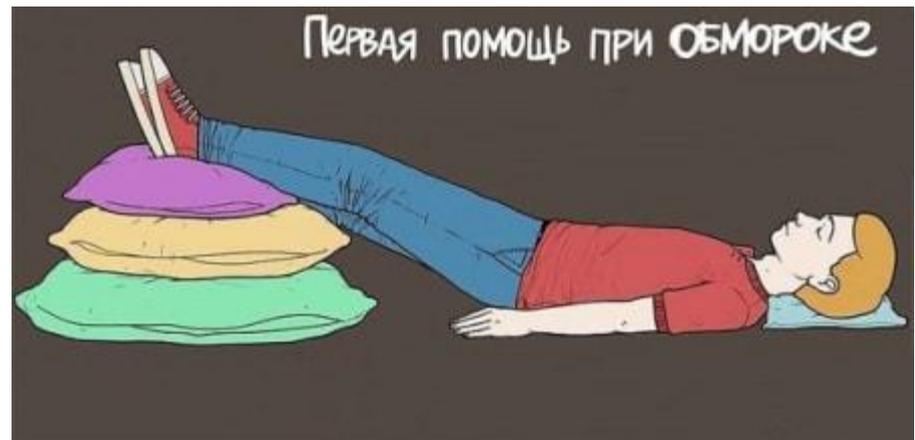
Продолжительность рефлекторного обморокам, как правило, не превышает 20 секунд. В горизонтальном положении сознание спонтанно, полностью и быстро восстанавливается.

Диагностика

- Диагностика обморока проводится на основании данных анамнеза, наличия заболеваний, которые могут быть причиной синкопального состояния, характерной клинической симптоматики, быстрого выхода из синкопального состояния, сохранения ориентации после обморока.

Неотложная помощь.

- Пациенту нужно придать горизонтальное положение с приподнятым ножным концом.
- Обеспечить свободное дыхание (расстегнуть пояс, воротник)



- Если потеря сознания продолжается дольше нескольких минут, следует думать о развитии **коматозного состояния**



При рефлекторном обмороке
необходимости в лечении и
стационарном обследовании нет.



Что нельзя делать

- При обмороке не нужно хлопать больного по щекам, брызгать водой. Ни в коем случае не поднимать пациента. Следить за тем, чтобы его голова находилась ниже уровня тела.
- Если человек находится в бессознательном состоянии, то ему нельзя давать медикаменты и питье.

При обмороке показаниями к госпитализации в специализированное отделение стационара:

- отсутствие диагноза или неуверенность в его точности;
- частые и длительные синкопальные состояния со стойкой артериальной гипотензией;
- неэффективность проводимой терапии;
- сочетание с эпилептическим синдромом;
- наличие патологии сердечно-сосудистой или эндокринной системы

Коллапс

- Коллапс- (*лат.* collabor, collapses – ослабевший, упавший) – остро развивающаяся сосудистая недостаточность, характеризующаяся падением сосудистого тонуса и относительным уменьшением объема циркулирующей крови.



Причины коллапса.

- Нарушение регуляции тонуса сосудов со стороны ЦНС
- Интоксикации
- Тяжелые инфекционные заболевания
- Тяжелые травмы

Классификация.

В зависимости от клинических особенностей выделяют:

- симпатикотонический,
- ваготонический
- паралитический коллапс.

Ваготонический коллапс

- развивается на фоне преобладания тонуса парасимпатической нервной системы. Отмечается расширение артериол и артериовенозных анастомозов, в которых скапливается кровь. Наблюдаются брадикардия, снижение диастолического и увеличение пульсового давления.

Симпатотонический коллапс

- сопровождается преобладанием тонуса симпатической нервной системы, что приводит к спазму артериол внутренних органов, мышц, кожи. Кровь скапливается в сердце и крупных сосудах (централизация кровообращения). Отмечается нормальное или повышенное систолическое давление при высоком диастолическом.

Паралитический коллапс

- развивается при истощении механизмов, регулирующих кровообращение. В результате наступает пассивное расширение сосудов, где депонируется кровь, ишемия головного мозга. Артериальное давление резко снижено.

Классификация

По степени тяжести:

- Легкий (ЧСС увеличивается на 20-30%, АД в норме)
- Среднетяжелый (ЧСС увеличивается на 40-60%, АД снижено в пределах САД 60-80 мм.рт.ст., ДАД ниже 60 мм.рт.ст.)
- Тяжелый (сознание помрачено. ЧСС увеличивается на 60-100%, САД ниже 60 мм.рт.ст., может не определяться)

Клиническая картина.

- Сознание больного сохранено, но он безучастен к окружающему, нередко жалуется на головокружение, ослабление зрения, шум в ушах, жажду.



Клиническая картина

- слабый, учащенный пульс;
- *синюшный оттенок слизистых оболочек;*
- снижение эластичности кожи;
- *холодный липкий пот;*
- побледнение кожных покровов;
- *понижение температуры тела;*
- учащенное поверхностное дыхание;
- *тошнота, рвота;*
- непроизвольное мочеиспускание

Неотложная помощь.

- уложить больного на жесткую поверхность
- приподнять ноги, подложив подушку
- обеспечить проходимость дыхательных путей
- расстегнуть ворот рубашки, освободить от всего сковывающего (пояс, ремень)
- открыть окна, обеспечить приток свежего воздуха

Неотложная помощь.

- Этиотропная терапия (лечение причин, которые привели к коллапсу)
- Восполнение ОЦК, применение препаратов влияющих на тонус сосудов

Особенности коллапса у детей

- *коллапс у детей* протекает тяжелее, чем у взрослых.
- Чаще, чем у взрослых, коллапс развивается при токсикозах и инфекционных болезнях, сопровождающихся высокой температурой тела, рвотой, диареей. Снижение АД и нарушение кровотока в головном мозге протекают с более глубокой тканевой гипоксией, могут сопровождаться потерей сознания и судорогами.

Шок.

- Шок – собирательный термин, обозначающий критическое состояние, остро возникающее вследствие резкого воздействия экзо- или эндогенных факторов на уравновешенный до того времени организм, характеризующееся общими гемодинамическими, гемореологическими и метаболическими расстройствами.

Классификация шока

- В зависимости от механизмов нарушения кровообращения различают два вида шока.
- I. Гиповолемический – в результате первичного уменьшения объема циркулирующей крови или увеличения емкости сосудистого русла (вазодилатация).
- II. Кардиогенный – снижение производительности сердца.

Патогенез шока



Патогенетическая классификация

Любой шок без лечения протекает в 3 стадии, продолжительность которых зависит от причины шока.

Первая стадия.

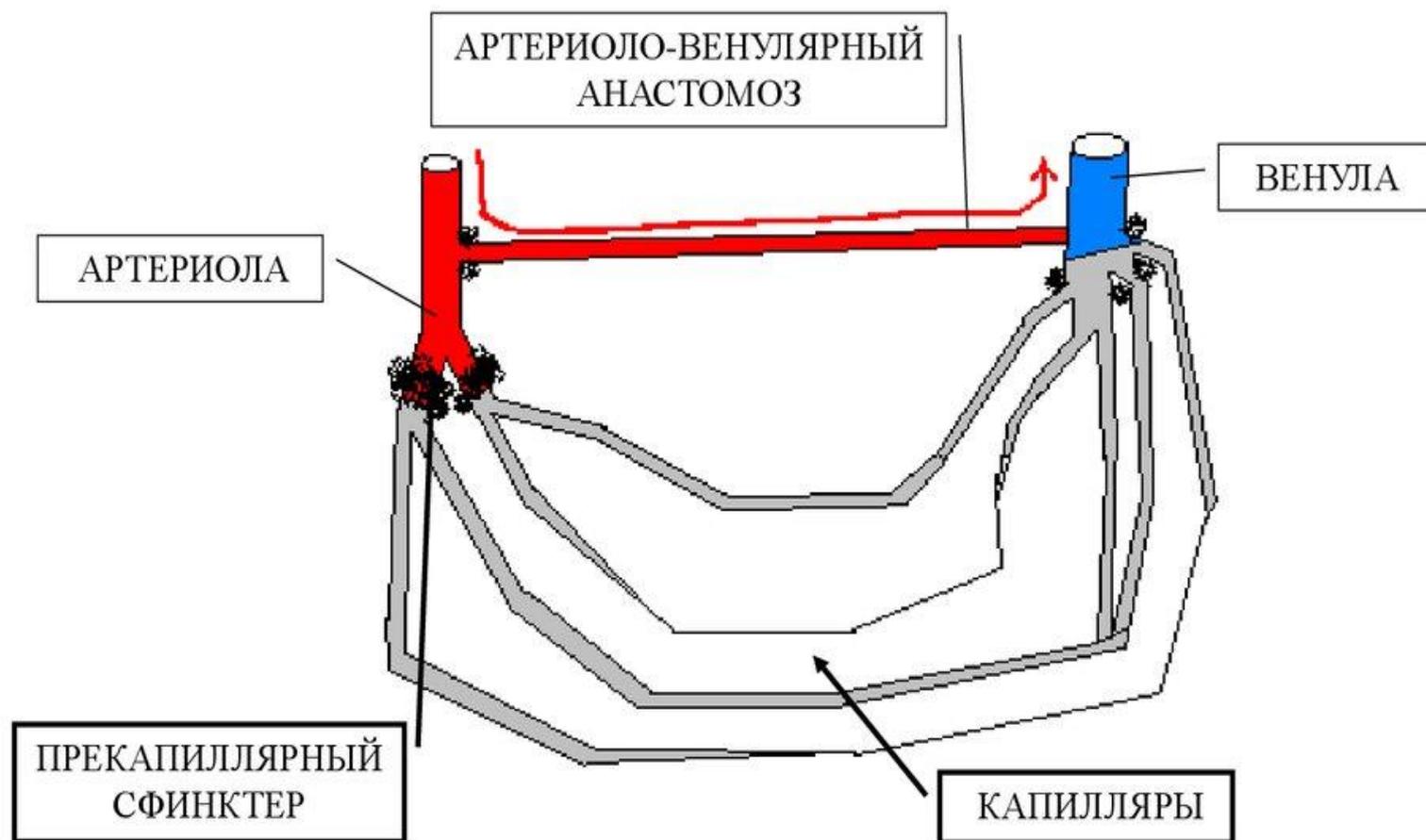
Компенсированный обратимый ШОК.

Компенсация достигается за счет:

- увеличения отдачи кислорода тканям
- Использованием депонированной в венозной системе крови
- Тахикардией
- Тахипноэ
- Снижение диуреза

- Феномен централизации кровообращения, в результате повышения уровня катехоламинов.
- Этот механизм поддерживает АД выше критического уровня в жизненно важных органах (мозг и сердце), защищая их от ишемии. Но при этом усиливается ишемия периферических тканей.

ЦЕНТРАЛИЗАЦИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ



- Но без своевременного лечения механизмы компенсации истощаются в течение 30-40 минут, что приводит к развитию декомпенсированного шока.

Вторая стадия – декомпенсированный шок.

- Декомпенсация развивается вследствие децентрализации кровообращения, нарастания гипоксии и ацидоза.

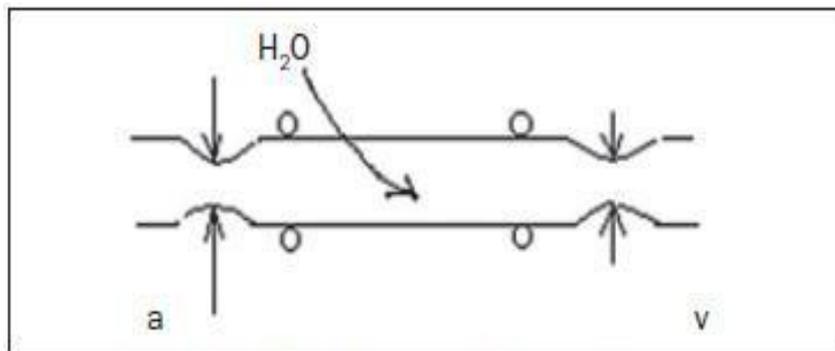


Рисунок 7. Изменения микроциркуляции на 1-й стадии шока

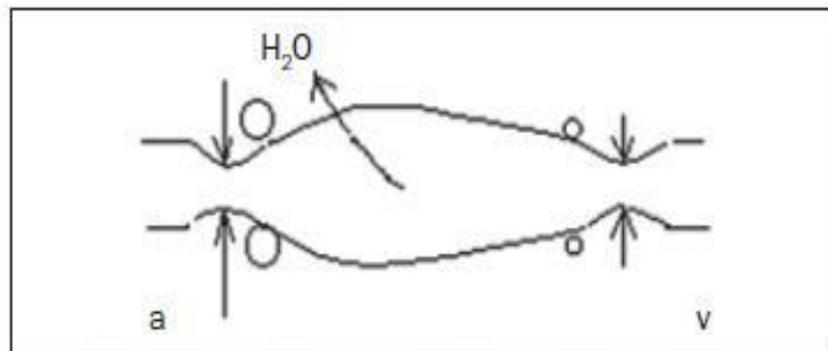


Рисунок 8. Изменения микроциркуляции на 2-й стадии шока

Третья стадия – необратимый шок.

- Необратимый шок развивается вследствие тяжелой полиорганной недостаточности. Изменения в организме столь глубоки, что несмотря на терапию, вывести пациента из этой стадии практически невозможно.

Основные клинические признаки шока.

- Тахикардия
- Тахипноэ (ЧД более 25 в минуту)
- Снижение темпа диуреза
- Снижение артериального давления
- Холодная, влажная кожа в сочетании с бледно-цианотичным, а позднее с серым оттенком кожи

- Замедление кровотока ногтевого ложа (симптом ногтевого пятна)
- Угнетение сознания



- При диагностике шока у детей важно помнить, что в связи с несовершенством адаптивных механизмов шок развивается в более короткое время, чем у взрослых.

Принципы лечения шока.

- устранение (по возможности) причин, вызвавших шок (наложение жгута, иммобилизация, остановка кровотечения, устранение механической асфиксии, дренирование очага инфекции, прекращение введения вещества, вызвавшего анафилактический шок, тромболизис, аорто-коронарное шунтирование и т.д.);

Принципы лечения шока

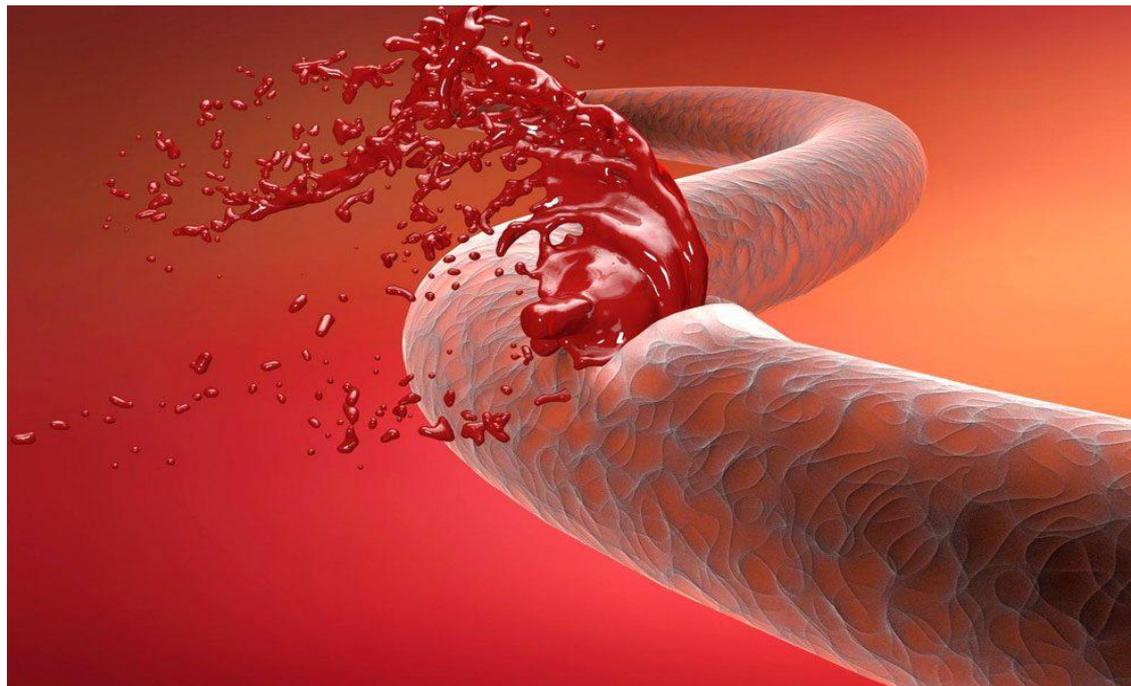
- восстановление, поддержание эффективного объема циркулирующей крови, поддержание должной реологии, восстановление микроциркуляции и перфузии тканей;

Принципы лечения шока

- поддержание функций органов и систем, вплоть до их временного замещения
- согревание, обезболивание
- восполнение энергетических потребностей организма;
- фармакотерапия

Геморрагический шок

- Основная причина – это безвозвратная кровопотеря, то есть снижение объема циркулирующей крови.



Классификация

- Шок **легкой степени** характеризуется умеренной тахикардией, невыраженным снижением артериального давления, умеренным спазмом периферических сосудов в виде холодных и бледных конечностей, **уменьшением объема крови на 10–25 %**.
- Геморрагический шок **средней степени** характеризуется тахикардией до 110–120 уд/мин, мягким пульсом, бледностью кожных покровов, олигурией, **уменьшением объема крови на 25–35%**.
- При шоке **тяжелой степени** тахикардия превышает 120 уд/мин, артериальное давление ниже 60 мм рт. ст., цианотичные и холодные конечности, **объем крови снижен более чем на 35%**.

Геморрагический шок.

- Ориентировочно **объем кровопотери** может быть установлен путем вычисления **шокового индекса Альговера** (отношение частоты пульса к уровню систолического артериального давления).
- **Нормальная величина ШИ** = $60/120 = 0,5$.
- **При ШИ** = $0,8-1,0$ – дефицит ОЦК составляет **10%**,
- **при ШИ** $0,9-1,2$ – **20%**,
- **при ШИ** $1,3-1,4$ – **30%**,
- **при ШИ** выше $1,5$ – **50% и более.**

Травматический шок

- **Состояние тяжелых гемодинамических, гемореологических и метаболических расстройств, возникающих в ответ на травму, ранение, сдавление, операционную травму, проявляющихся бледностью, холодной влажной кожей, спадением поверхностных вен, изменением психологического статуса и снижением диуреза.**
- **Это состояние может развиваться от сочетания этиологических факторов (переломы, ранения, размозжение мягких тканей, плазмо- и кровопотеря, инфекция и пр.), приводящих, в конечном счете, к гиповолемии, нарушению микроциркуляции, тканевого газообмена и метаболизма.**

Этиологические факторы



Патогенез



Фазы травматического шока.

- Эректильная фаза – развивается после травмы, характеризуется возбуждением, тахикардией, увеличением систолического артериального давления за счет мобилизации всех резервов организма.



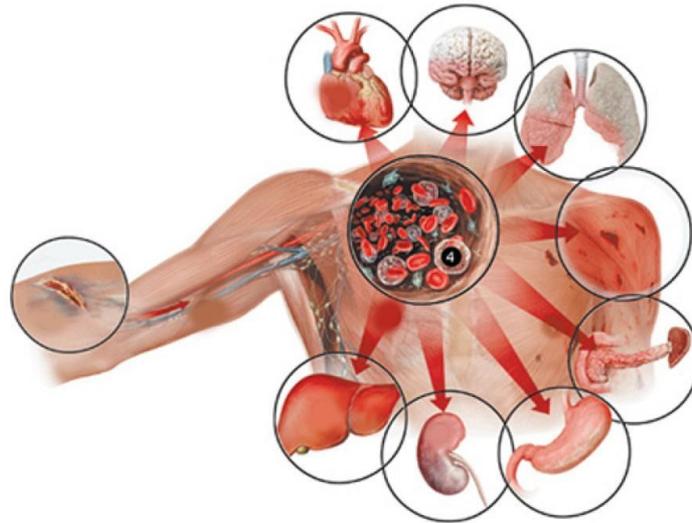
Фазы травматического шока.

- Торпидная фаза характеризуется заторможенностью, тахикардией, снижением АД с целью сохранить оставшийся метаболизм.



«Септический» (токсикоинфекционный) шок

характеризуется острой сосудистой недостаточностью и генерализованным инфекционным процессом.



Септический шок.

- **Нарушения перфузии тканей** и клеточного метаболизма происходят в результате **расширения сосудов** (артерий и вен), **развития синдрома малого выброса**, уменьшения венозного притока, замедления кровообращения в артериоло-капиллярной системе, повышения вязкости крови и возникновения явлений сладжа.
- Застой в зоне микроциркуляции способствует выделению тромбопластина кровяными пластинками, агглютинации тромбоцитов, стимуляции свертывающей системы и **развитию ДВС-синдрома**.

Анафилактический шок

- острая полиорганная недостаточность вследствие повреждения жизненно важных органов медиаторами агрессии.
- Возникновение анафилактического шока включает иммунологический этап (конфликт между антигеном и заранее образованным антителом), биохимический этап (поток вазоактивных веществ, которые немедленно активируются конфликтом антиген-антитело) и висцеральный этап, который выражается клинически и морфологически.

Классификация АШ

реакция I типа (IgE-зависимая), с участием иных механизмов

1. **Типичный вариант** – гемодинамические нарушения сочетаются с поражением кожи и слизистых (крапивница, ангиоотек), бронхоспазмом.
2. **Гемодинамический вариант** – преобладают гемодинамические нарушения.
3. **Асфиксический вариант** – преобладают симптомы острой дыхательной недостаточности.
4. **Церебральный вариант** – преобладают симптомы поражения центральной нервной системы.
5. **Абдоминальный вариант** – преобладают симптомы поражения органов брюшной полости.

Антиген + IgE

Клетки-мишени I порядка:

- Тучная клетка
- Базофил
- Лимфоцит
- Тромбоцит

Выброс медиаторов

Клетки-мишени II порядка:

- Гладких мышц сосудов
- Гладких мышц бронхов
- Миокарда
- Миометрия
- Экзокринных желез

Местные проявления:

- отек
- Крапивница
- Гиперемия
- Некроз
- Гиперсаливация

Системные проявления:

- Шок
- Бронхоспазм
- ДВС синдром
- Активация миометрия, кишечника

Анафилактический шок



ГОЛОВА

- зуд
- покраснение
- припухлость



ЖЕЛУДОК

- боль
- тошнота
- рвота
- диарея



ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ПУТИ

- затрудненное дыхание
- кашель
- хрип
- проблема с глотанием



ТЕЛО

- крапивница
- сыпь
- бледность
- вялость

Кардиогенный шок

- Кардиогенный шок – является реогемодинамическим и метаболическим отражением выраженного поражения миокарда с недостаточностью его насосной функции в результате неадекватного коронарного кровотока, заболеваний миокарда или перикарда, клапанных поражений или от сочетания этих причин